

UNIVERSITE DE PARIS - RENE DESCARTES
U.E.R. DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL.

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice Daniel ALMONT

NE LE 9 AOUT 1945 A SCHOELCHER (ENCLOS) MARTINIQUE

Présentée et soutenue publiquement le

1972

STRONGYLOIDOSE ET MALABSORPTION INTESTINALE

ASPECTS CLINIQUES - BIOLOGIQUES - RADIOLOGIQUES

ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

(A propos de six cas observés à l'Hôpital Civil de Fort-de-France)

PRESIDENT: MONSIEUR CH. DEBRAY, PROFESSEUR

UNIVERSITE DE PARIS - RENE DESCARTES
U.E.R. DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice Daniel ALMONT

NE LE 9 AOUT 1945 A SCHOELCHER (ENCLOS) MARTINIQUE

INTERNE des Hôpitaux de la R.S. du CENTRE

Présentée et soutenue publiquement le

1972

STRONGYLOIDOSE ET MALABSORPTION INTESTINALE

ASPECTS CLINIQUES - BIOLOGIQUES - RADIOLOGIQUES

ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

(A propos de six cas observés à l'Hôpital Civil de Fort-de-France)

PRESIDENT: MONSIEUR CH. DEBRAY, PROFESSEUR

UNIVERSITE DE LEIDE
FACULTE DE MEDECINE

THESE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Dissertation)

par

Maurice Daniel ALMONT

Le 24 mai 1902 à l'Université de Leide



Prothèse à denture partielle

ETUDE DE LA PROTHÈSE DENTELLE

PAR M. D. ALMONT, Médecin-Dentiste

Le 24 mai 1902

Le 24 mai 1902 à l'Université de Leide

Président: Monsieur Ch. DEBAY, Professeur

A mon père,

A ma mère,

je dédie ce travail en témoignage
de ma profonde reconnaissance;

avec toute mon affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547107_0018

A mes frères,

(Alfred, Lucien, Philippe, Daniel, Yves)

en gage de mon affection.

A monsieur le professeur Ch. DEBRAY

qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, et témoigné
tant de sollicitude, j'exprime ma pro-
fonde et respectueuse gratitude.

A monsieur le docteur P. MAURICE

qui m'a fait l'honneur de me confier
le sujet de ce travail;

qu'il soit assuré de ma très
vive gratitude.

A madame le docteur Cl. MARCHE

j'exprime ma gratitude pour l'aide
qu'elle m'a si généreusement et aimable-
ment accordée dans l'interprétation
des coupes histologiques de la muqueuse
jéjunale.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Messieurs les Professeurs

BERTRAND

BRIZON

CASTAING

GLORION

HUSSENSTEIN

LANFRANCHI

RAYNAUD

ROUZAUD

VANDOOREN

Messieurs les Docteurs

GEOFFROY

ROZENBERG

JAEGER

A tous les miens, parents et amis.

Aux docteurs J.MAGDELEINE, P.PETIT

qui m'ont facilité l'exploration des malades
dans leur service à l'hôpital civil;et,

Au docteur G.SOBESKY;

qu'ils soient assurés de mes
sincères remerciements.

Aux docteurs: H.BASTARAUD, E.CAMPRASSE, CLEOSTRATE,

JOUANELLE, G.NOTTE, E.PETIT,Ch.SADELER,

J.TURIAF, PL.VALERE.

A toutes celles et ceux qui m'ont apporté leur concours,

mes très sincères remerciements.

A mes camarades d'études:

les docteurs: P.et R.HELENON, P.KAMBIRE;

R-H.BOURA, MIRGHANI-EL-SAYED,

JP.PERRONNETTE, G.URSULET;

très cordialement.

S O M M A I R E

- - - -

	Pages
HISTORIQUE - INTRODUCTION.....	2
RAPPEL PARASITOLOGIQUE.....	5
RAPPEL CLINIQUE DE L'ANGUILLULOSE.....	8
MOYENS DIAGNOSTIQUES.....	10
SYNDROME DE MALABSORPTION INTESTINALE.....	12
- présentation clinique brève.....	
- moyens diagnostiques.....	
PRESENTATION DES MALADES (N° 6).....	21
*DOCUMENTS RADIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES	
COMMENTAIRES ET DIAGNOSTIC.....	<u>50</u>
- cliniques.....	50
- biologiques.....	68
- radiologiques.....	71
- anatomo-pathologiques.....	73
FACTEURS PREDISPOSANTS - AGGRAVANTS.....	77
THERAPEUTIQUE.....	82
PROPHYLAXIE.....	87
CONCLUSIONS.....	88
BIBLIOGRAPHIE.....	90

HISTORIQUE - INTRODUCTION

L'histoire de la pathologie causée par *Strongyloïdes Stercoralis* a commencé en 1876 lorsque NORMAND. A (132) à Toulon, a isolé la larve des selles de plusieurs soldats des troupes coloniales françaises revenant du Vietnam, qui présentaient cette diarrhée incontrôlable dénommée "Diarrhée endémique de COCHINCHINE"; en outre, chez certains patients décédés de cette affection, il identifia le parasite femelle adulte dans les glandes de la muqueuse du duodénum, du jéjunum et de l'estomac, de même que dans le pancréas et les canaux biliaires.

A partir de ces découvertes, NORMAND conclut que Strongyloïdes Stercoralis était le parasite responsable de cette affection.

Cependant, son absence dans certains cas de cette maladie lui a fait refuser par la suite tout rôle pathogène qui a été attribué à diverses espèces de Champignons, à tort selon BRUMPT.

Ainsi, les rapports de GRASSI en 1879 (185), ceux de GOLGI et MONTI en 1886 (186), amenèrent à douter de l'action pathogène de *Strongyloïdes Stercoralis* que ces auteurs considéraient comme un hôte intestinal inoffensif.

D'après HARANT. H (83), ce parasite n'avait certainement rien à voir dans l'étiologie de la diarrhée de COCHINCHINE, il lui reconnaît tout de même un rôle pathogène très variable, la virulence étant un caractère stable de chaque souche probablement exaltée par des associations parasitaires diverses, et aussi - ajoutons-nous - par des facteurs particuliers que nous verrons.

En effet, le caractère pathogène de l'Helminthe fut confirmé par de nombreuses observations dont celles d'ASKANAZY en 1900 (187), VON-KURLOW en 1902, DARLING - GAGE en 1911, OPHÜLS en 1929 (134), FAUST en 1936-48-50-51 (67), HARTZ en 1946 (84) et d'autres bien nombreuses rapportant des cas d'infestation graves d'issue mortelle = (4. 7. 8. 26. 34. 42. 48. 51. 64. 65. 67. 130. 131. 132. 134. 144) ; et ce cas en 1965 d'une femme âgée décédée quelques jours après son admission dans un service de médecine générale de Fort de France, avec un tableau clinique de cachexie et stéatorrhée où pullulaient des larves d'anguillules, est certainement un de plus.

D'autres travaux traitent de différents aspects de cette affection : clinique, radiologique, anatomo-pathologique, thérapeutique, isolément ou conjointement : (6. 13. 25. 27. 29. 41. 46. 49. 51. 63. 85. 86. 91. 97. 103. 104. 107. 123. 136. 137. 142. 147. 151.

154. 155. 160. 164. 170. 176. 177. 178). Certaines observations rapportent des complications de la Strongyloïdose, intestinales (45. 130. 163), pulmonaires (66.153), méningées (93. 182), hépatiques (156) ; et plus particulièrement, certains auteurs ont traité du syndrome de malabsorption intestinale provoqué par Strongyloïdes Stercorolis (1. 121. 158. 163).

L'anguillulose est une affection très fréquente dans la zone tropicale, en l'occurrence en Martinique, et il ne se passe guère de jours où les patients ne soient adressés au service de garde pour traitement, (le médicament considéré actuellement comme spécifique n'étant pas délivré en pharmacie - question de visa).

Cinq laboratoires en Martinique pratiquent des examens coprologiques ; nous avons retenu les données statistiques de l'Institut Pasteur dont la clientèle provient essentiellement des communes et campagnes. Les résultats sont les suivants :

	1964	1965	1968	1969	1970
ANGUILLULES.....	535	580	636	543	619
BILHARZIES.....	755	657	628	581	506
ANKYLOSTOMES.....	2 692	2 969	2 944	2 569	2 112
TRICHOCEPHALES...	7 307	8 330	7 685	7 924	6 142
ASCARIS.....	2 392	2 425	2 206	2 032	1 607
OXYURES					
vermiculaires....	10	70	11	16	12
	13 691	14 981	14 110	14 110	10 998

D'après ces données statistiques, nous constatons :

1° - que l'anguillulose tient une place non négligeable et qu'elle est de plus en plus, sinon tout aussi fréquente que la Bilharziose, parasitose la plus pathogène ; constatation qui d'ailleurs, confirme une impression.

2° - que les parasitoses les plus fréquemment décelées sont : LA TRICHUROSE

L'ANKYLOSTOMOSE

L'ASCARIDIOSE

Ces parasites s'associent à l'anguillulose pratiquement dans le même ordre de fréquence décroissante. à savoir :

TRICHUROSE

ANKYLOSTOMOSE

BILHARZIOSE

LAMBLIASE

ASCARIDIOSE

OXYUROSE

De ces parasitoses, l'anguillulose n'est pas la moins pathogène comme nous le verrons.

L'étude succincte de la biologie, du cycle parasitaire permettra d'expliciter la séméiologie de l'affection et l'intérêt des moyens diagnostiques utilisés.

Outre les cas d'infection asymptomatique relativement nombreux (41. 83), et ceux à symptomatologie bénigne (prurit - anémie - douleur abdominale - pseudo-asthme - troubles du transit), la Strongyloïdose peut quelquefois s'aggraver à la faveur de certains facteurs prédisposants tels que : Maladie intercurrente débilitante (48. 146. 178), polyparasitose, corticothérapie (34. 42. 48. 178) et thérapeutique immuno-suppressive (146. 178), dénutrition, éthyliste (28) provoquant alors une diarrhée au long cours, (121. 144. 160) avec pour corollaire une altération de l'état général, une déshydratation, des troubles carenciels, réalisent ainsi le tableau d'un syndrome de malabsorption dont on peut chiffrer le degré par des explorations biologiques ; le support anatomique en est essentiellement une duodéno-jéjunite (voire gastro-duodéno-jéjunite) (et même iléo-côlite) ayant une traduction radiologique et des signes anatomo-pathologiques caractéristiques. Quelques observations notent l'association d'un syndrome de malabsorption intestinale et d'une infestation par Strongyloïdes (1. 121. 158. 144. 160. 163. 179) ; pour notre part, il nous a été permis, au centre hospitalier de Fort de France, d'observer en l'intervalle de quelques mois, six malades dont les troubles qu'ils présentaient nous ont paru incontestablement liés à une infestation par anguillules, associée à un ou plusieurs de ces facteurs d'aggravation ci-dessus mentionnés.

L'état grave d'une jeune malade - dont le cas est fort passionnant - nous a même amené à la transférer dans un service spécialisé de réanimation à Paris. *

Malgré l'insuffisance d'investigations biologique et instrumentale, il nous a paru intéressant d'étudier ces différents cas, et à leur lumière contribuer modestement à souligner certains aspects de la Strongyloïdose : aspect étiopathogénique, rôle des facteurs aggravants pouvant exalter la virulence du parasite, aspect physiopathologique, en essayant de faire la part de malabsorption et maldigestion éventuelle, aspects clinique, biologique, radiologique, anatomo-pathologique puis thérapeutique.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE (33. 80. 83. 148)

L'Anguillulose est due à la présence dans l'intestin de l'homme - essentiellement dans le jéjunum - du parasite adulte Strongyloïdes Stercoralis némathelminthe de la famille des rhabditidés.

1°) REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Ce parasite sévit principalement dans les régions tropicales ; en Amérique Centrale, aux Antilles, en Afrique Noire tropicale et dans le Sud Est Asiatique. Cependant, le cycle pouvant s'effectuer en milieu extérieur à partir de 15°C, l'anguillulose peut aussi s'observer en pays tempéré.

On a rapporté de nombreux cas d'infestation par ankylostomes et anguillules dans quelques mines européennes où se trouvaient réalisées les conditions climatiques de reproduction du parasite ; plus récemment des foyers de Strongyloïdose ont été signalés en Roumanie (DAMCESCO 1968) où dans le Nord-Ouest, le taux d'infestation atteindrait 7,20 % en moyenne.

De nombreuses observations de Strongyloïdose avec étude thérapeutique ont été faites dans d'autres pays non tropicaux : en Hongrie (BANKY et coll.- 1964) dans des collectivités infantiles, en U.R.S.S. (SHAMLOSKAYE et coll.-1967) dans des asiles d'aliénés, (PRONINA 1967) (140) (PODOROZHNY - 1970) (138), en Tchécoslovaquie (DRIUBAM - 1962), en Pologne (UJDA - 1965) (170), en Belgique (EYMANS - 1967), en Italie (MASTRANDREA - 1965) (116); en France, à la faveur des cas importés (103), des porteurs autochtones ont été dépistés (DUCASSE et BRUMPT - 1964) (DUBARRY et coll. - 1967) (LAPIERRE 1968).

2°) ETUDE DU PARASITE

a) Morphologie

Il existe une forme adulte parasite qui est toujours femelle et des formes adultes libres mâles et femelles.

La forme adulte parasite (forme dite intestinale) est représentée par une femelle parthénogénétique mesurant 2mm de longueur (cf. Schéma).

- le corps est effilé en avant
- l'oesophage est cylindrique (forme Strongyloïde)
- la vulve et l'anus se trouvent dans la région postérieure
- l'utérus renferme une dizaine d'oeufs à coque mince et transparente contenant des larves prêtes à éclore.

...

Les formes adultes libres (formes dites stercorales)

- l'oesophage présente un double renflement (forme rhabditoïde)

La femelle mesure 1 mm de longueur (cf. Schéma)

- la vulve se trouve au milieu du corps et l'anus est en position sub-terminale

- l'extrémité postérieure est rectiligne.

Le mâle, plus petit, mesure 0,7 mm de longueur (cf. Schéma)

- le cloaque sub-terminal comporte 2 spicules copulateurs

- l'extrémité postérieure est recourbée.

b) Biologie cycle

Les femelles parthénogénétiques vivent enfouies dans la muqueuse duodénale et jéjunale : elles pondent des oeufs embryonnés qui ressemblent à ceux de l'ankylostome et de Necator americanus dans les culs de sac des glandes de lieberkühn et dans le chorion.

Les oeufs sont ensuite expulsés dans la lumière intestinale où les embryons se libèrent aussitôt pour donner naissance à des larves rhabditoïdes de 200 μ de longueur (cf. Schéma) ; l'ensemble de ces larves Rhabditoïdes sera rejeté à l'extérieur avec les selles dans lesquelles on ne trouvera pratiquement jamais d'oeufs. Toutefois, certaines larves Rhabditoïdes peuvent demeurer dans l'intestin où, en se transformant en larves Strongyloïdes (cf. Schéma) assureront l'auto-infestation : ces larves Strongyloïdes Eilariformes pénètrent alors la muqueuse du grêle ou du côlon, envahissent le foie et migrent à travers les poumons vers les duodénum et jéjunum pouvant provoquer à leur passage des infiltrats pulmonaires.

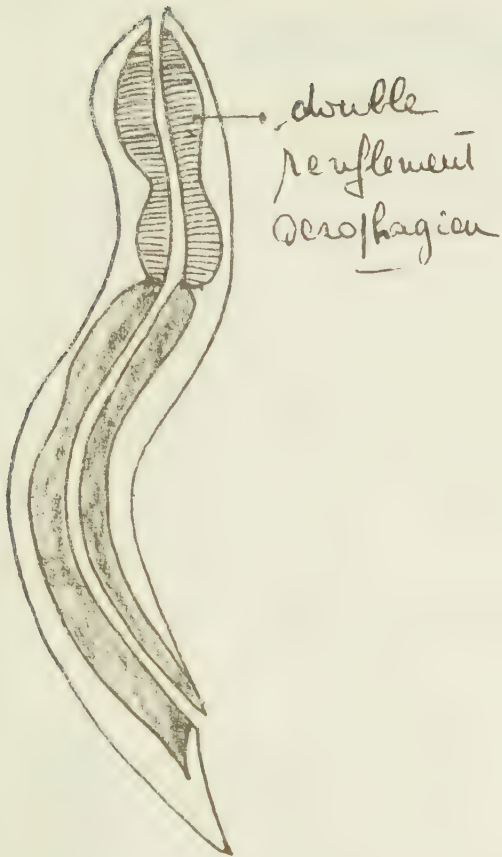
Ce processus d'auto-infestation explique la longue évolution de cette affection parasitaire surtout chez les rapatriés, (BROWN et coll. (26) citent un cas de 36 ans d'infestation). Dans le milieu extérieur, les larves rhabditoïdes peuvent évoluer de 2 façons différentes.

1ère façon - cycle direct - asexué

Les larves rhabditoïdes (double renflement oesophagien) se transforment en larves strongyloïdes infestantes (oesophage cylindrique) qui souillent la terre humide.

Celles-ci, comme les larves d'Ankylostomes et de Bilharzies, perforent la peau ou les muqueuses, empruntent la voie sanguine, passent par le coeur droit, les poumons, la trachée, le pharynx, tombent dans le tube digestif et parviennent au duodénum.

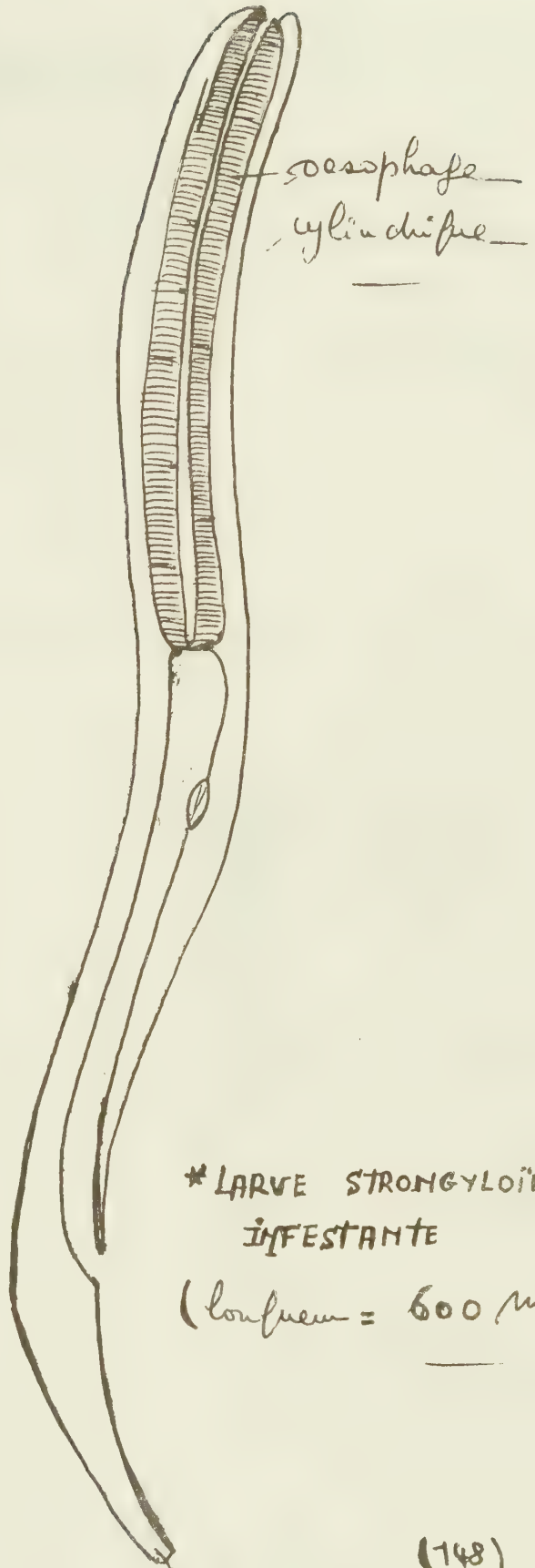
Les larves infectieuses, une fois parvenues au duodénum



double
renflement
oesophagien

* LARVE RHABDITOÏDE
NON INFESTANTE

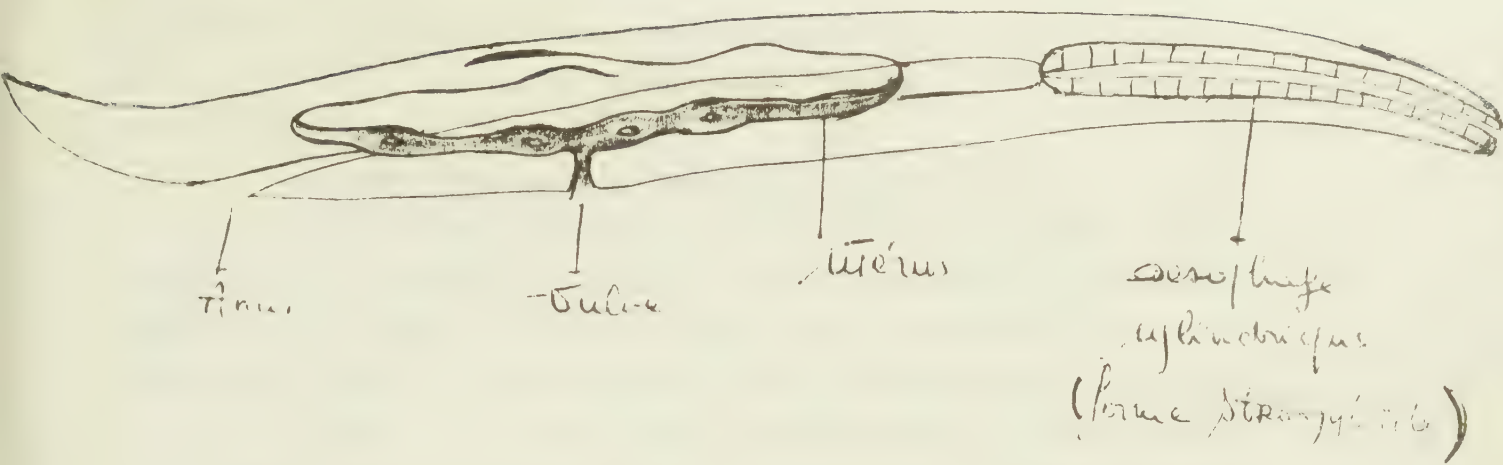
(longueur = 200 microns)



oesophage
cylindrique

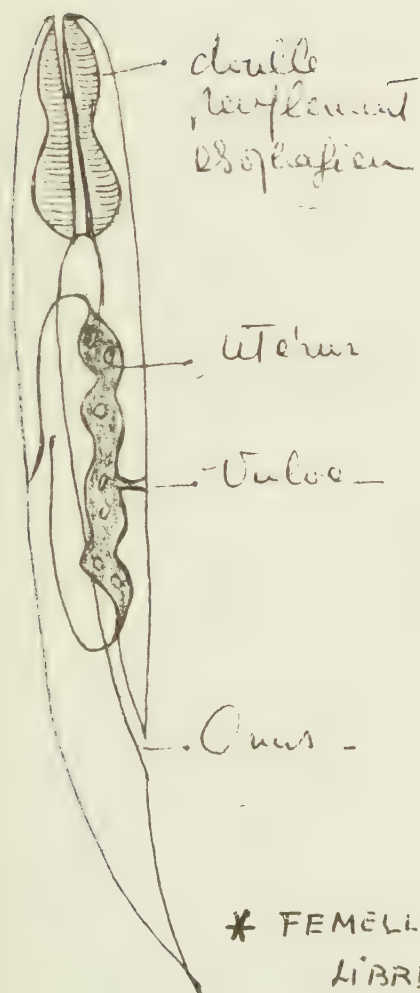
* LARVE STRONGYLOÏDE
INFESTANTE

(longueur = 600 microns)

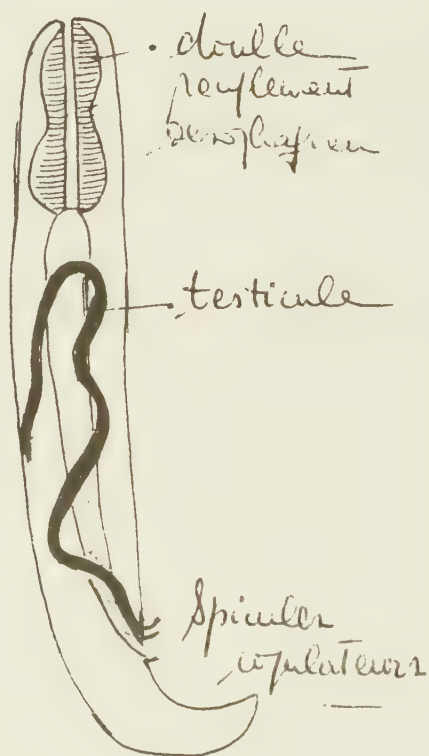


* FEMELLE ADULTE PARASITE
(2 mm)

(148)



* FEMELLE ADULTE
LIBRE (1 mm).



* MÂLE ADULTE
LIBRE (0,7 mm).

...

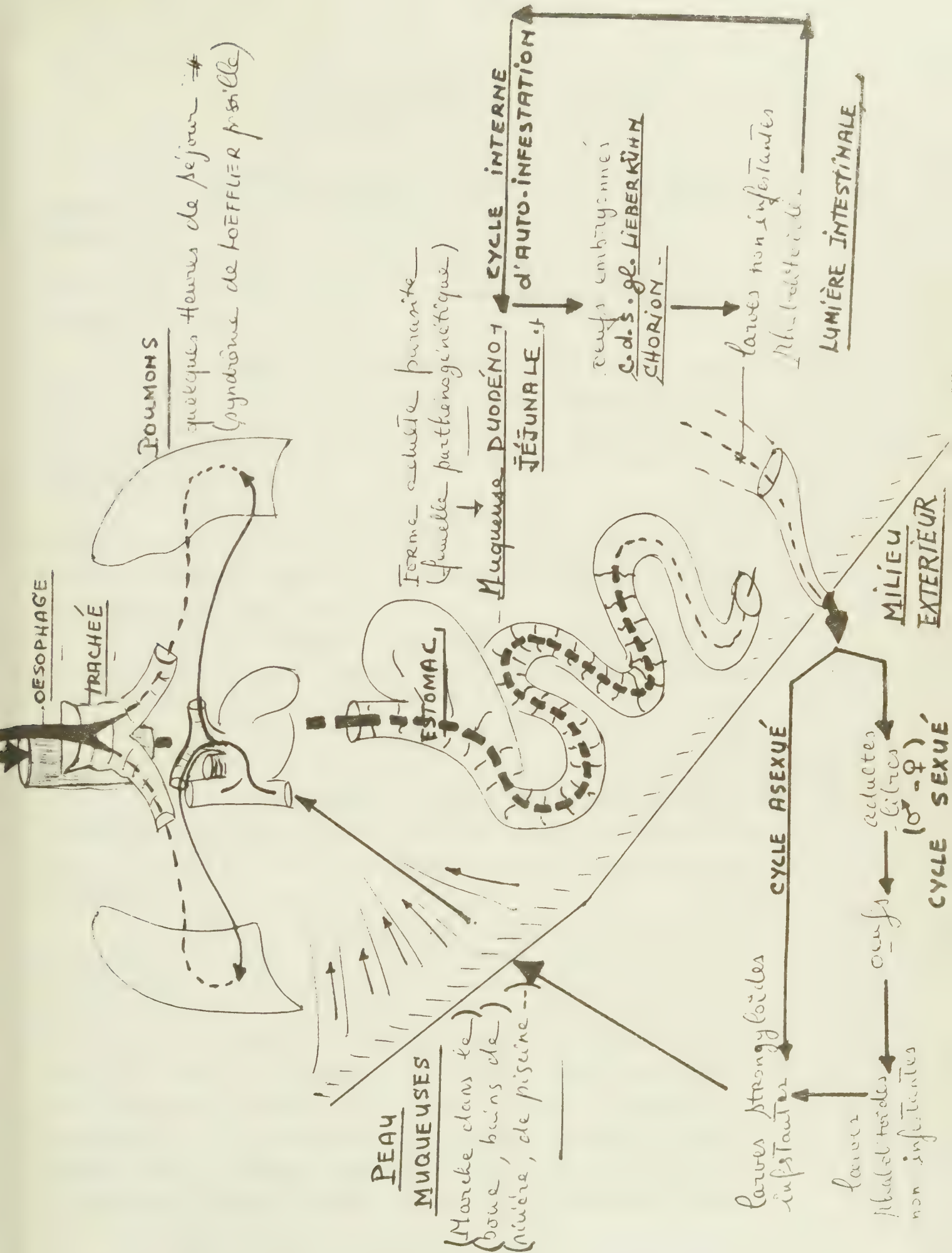
atteignent leur maturité sous forme de femelles parthénogénétiques en 10 - 15 jours, les larves apparaissent dans les selles parfois dès le 17ème jour de l'infestation.

2ème façon - cycle indirect - sexué

Les larves rhabditoïdes muent en adultes libres mâles et femelles qui s'accouplent. Des oeufs sont alors pondus dans le milieu extérieur, qui donnent naissance à des larves rhabditoïdes non infestantes qui elles, se transforment en larves strongyloïdes infestantes.

Aussi, certaines larves rhabditoïdes, au lieu d'évoluer vers la forme strongyloïde, donnent naissance à une seconde génération d'adultes libres.

Le cycle sexué ne peut s'effectuer qu'à une température ambiante élevée.



RAPPEL CLINIQUE DE L'ANGUILLULOSE

Strongyloïdes Stercoralis est un parasite commun de l'homme (41) qui infeste plus couramment les adultes que les enfants (34).

L'anguillulose est une maladie qui évolue habituellement vers une chronicité entrecoupée de rechutes habituellement cliniques et parasitaires.

a) Au début, elle se manifeste par des troubles cutanés liés à la pénétration des larves strongyloïdes infestantes et consistant en un prurit isolé ou associé à une éruption papuleuse dans la zone de pénétration comme on peut le voir dans la contamination par ankylostome ou Bilharzie.

Cette phase, en fait, passe inaperçue ; des accidents laryngo-broncho-pulmonaires consécutifs à la migration des larves à travers le parenchyme pulmonaire et l'arbre bronchique peuvent survenir quelques jours plus tard.

Ils se traduisent par une toux rarement productive d'une expectoration riche en cellules éosinophiles et parfois par une dyspnée asthmatiforme ou un infiltrat pulmonaire labile (LOEFFLER) ou encore, un catarrhe trachéo-oesophagien ; cette phase aussi est souvent sans expression clinique.

b) A la phase d'Etat ou phase d'installation digestive, les femelles parthénogénétiques sont en place dans la muqueuse duodénale ; le tableau est celui d'une duodénite avec troubles du transit et manifestations cutanées.

La douleur de l'hypochondre droit, de l'épigastre, ou de la région ombilicale, plus ou moins aiguë et irrégulière est souvent le premier symptôme de l'affection et paraît le plus fréquent (67. 178). Cette douleur à type de brûlures serait exacerbée par des mets épicés, des boissons alcoolisées. (178) Se manifeste en crises séparées par deux à trois semaines d'accalmie, à début brusque sans cause déclenchante décelable, s'accompagnant souvent de débâcle diarrhéique (79). Ces crises variables dans leur intensité et leur symptomatologie se répètent pendant plusieurs années voire plus de dix années mais avec une tendance à s'espacer et à diminuer d'intensité.

L'épigastre est habituellement sensible à la palpation profonde et, devant ces douleurs cycliques "pseudo-ulcéreuses"

...

...
(GALLIARD, BRUMPT. L. C), il n'est pas inhabituel que soit posé le diagnostic d'ulcère gastrique souvent non confirmé par la radiographie (178).

Des troubles du transit : accès de diarrhée ou alternance de diarrhée et constipation avec parfois des hémorragies peuvent s'associer, à des poussées d'urticaire, habituellement fréquentes et caractéristiques (143) par poussées variables, parfois discrètes et par crises de quelques jours, une à deux fois par an en moyenne, pouvant être plus fréquentes et plus intenses.

Ces crises évoluent et se répètent pendant plusieurs années : 2 cas de 11 et 14 ans furent observés (143). Ce sont tantôt des placards situés à la face interne des cuisses ou de la région périanale, tantôt des traînées rouges du pli interfessier gagnant les lombes, l'abdomen et même le thorax, le dos jusqu'à la nuque suivant une progression serpigineuse très caractéristique et très rapide (20 cm en 3 à 4 heures) (143).

Ces manifestations débutent souvent par une crise de prurit anal ; elles constituent le syndrome de "Larva migrans" cutanée ou "Creeping disease" qui serait dû à la progression dans le tissu sous-cutané de parasites larvaires ou adultes. Il peut exister une altération de l'état général (asthénie, amaigrissement), la fièvre est habituellement absente.

Cependant, à côté des véritables malades chez qui on note tout ou partie des signes précédents, il existe d'incontestables porteurs sans manifestations cliniques apparentes (83). CRUZ estime que cette infestation asymptomatique se rencontrerait chez 50 % des porteurs (41).

MOYENS DIAGNOSTIQUES

1°) EXAMEN COPROLOGIQUE

Il apportera la certitude diagnostique en montrant la présence de larves rhabditoïdes non infestantes, très mobiles et parfois celles de larves strongyloïdes infestantes. Les larves seront plus nombreuses dans les selles diarrhéiques où exceptionnellement on pourra mettre en évidence des oeufs d'anguillule.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour la mise en évidence de ces larves.

a) Méthode extemporanée directe par étalement fécal

Entre lame et lamelle, une simple parcelle de matières fécales est écrasée dans une goutte d'eau salée isotonique.

b) Méthodes d'enrichissement

Elles permettent de concentrer les larves dans un faible volume de selles - un procédé de sédimentation simple permet de recueillir les larves qui plus lourdes que l'eau, tombent au fond d'une suspension fécale laissée au repos et que l'on examinera au bout d'une heure, soit par des méthodes physico-chimiques, soit par la méthode de flottation.

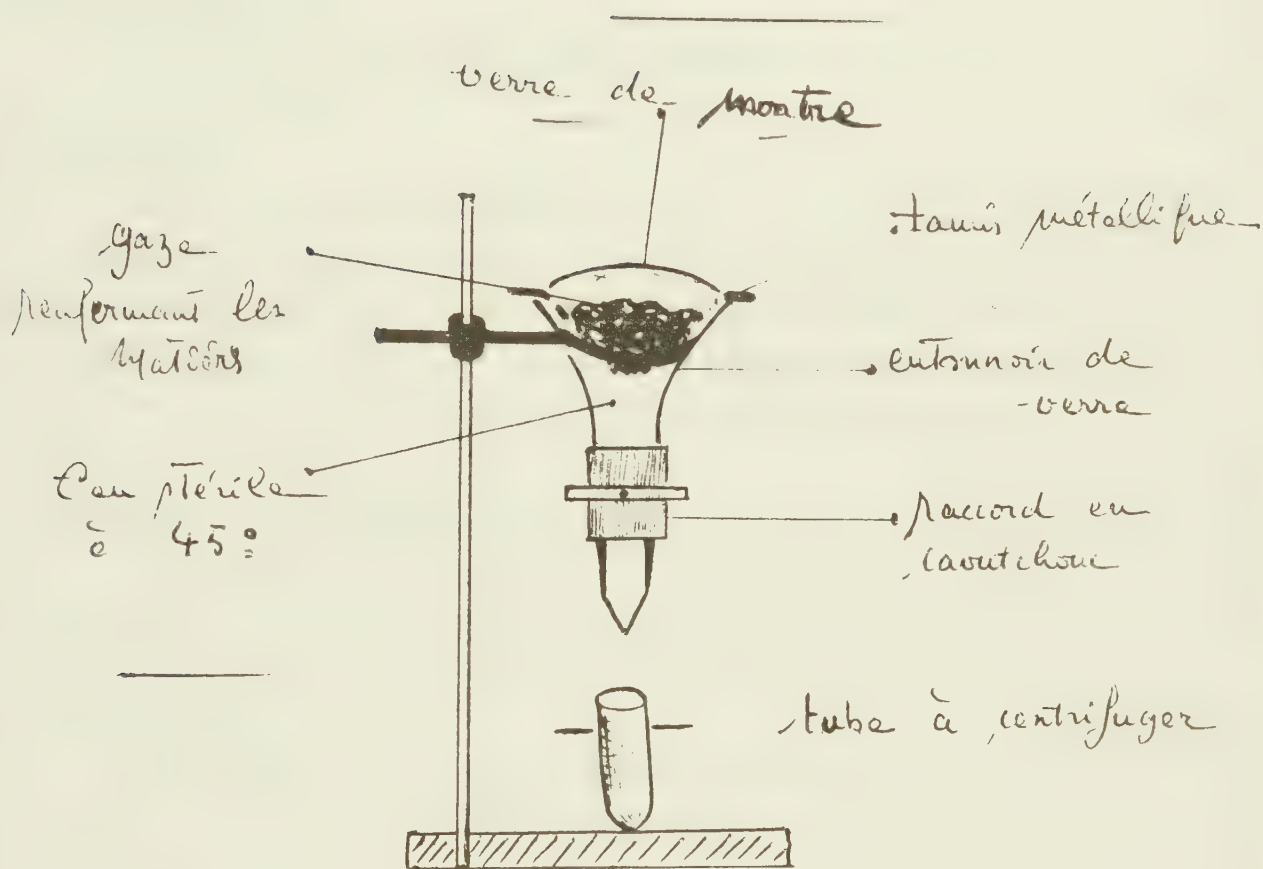
c) Méthodes d'extraction

Une des techniques les plus valables est celle qui repose sur l'Ergotropisme et le Thermotropisme des larves dont on sollicite le passage, des selles vers de l'eau tiède environnante d'où on les recueille par sédimentation et centrifugation.

La technique la plus employée est celle de BAERMANN (cf schéma). La pince sur le caoutchouc étant serrée, on remplit d'eau stérile à 45° l'appareil, de façon à effleurer la selle dans du tamis métallique, recouvert d'un verre de montre pour éviter l'évaporation. Au bout de 4 heures environ, la pince est desserrée et le liquide recueilli dans un tube, puis centrifugé à 1500 T/M pendant 3 minutes. Le culot est examiné, après décantation du surnageant, soit à la loupe, soit au faible grossissement du microscope. Les larves recueillies sont mobiles et faciles à voir. Si l'examen est négatif on recommence l'opération et l'on effectue une 2ème lecture 24 heures après.

d) Coproculture

Elle consiste à ensemençer avec les selles suspectes un milieu de LAMY à base de crottes de lapin. Des larves apparaîtront



TECHNIQUE de BAERMANN (83)

en grand nombre si le malade est atteint d'anguillulose; il s'agira de larves rhabditoïdes provenant du cycle sexué indirect. Cette coproculture peut être effectuée soit sur charbon en boîte de Pétri soit sur buvard en boîte de Pétri également, laquelle méthode est pratique et efficace.

Au moins 3 examens de selles fraîches consécutifs, avec méthode directe et concentration devraient être faits afin de confirmer le diagnostic. (70. 178)

2°) SONDAGE JEJUNAL

Des oeufs et des larves pourront être mis en évidence dans le liquide d'aspiration.

3°) CUTI-REACTION

Selon BRUMPT E., elle semble avoir une certaine spécificité : la solution antigénique est préparée à partir de Strongyloïdes. Cet auteur cite FULLEBORN (1925 - 1926) qui a obtenu des réactions du type immédiat, caractérisées par des papules urticariennes comparables à celles qui peuvent s'observer lors de la pénétration des larves à travers la peau.

4°) LES REACTIONS SERO-IMMUNOLOGIQUES

(immuno-fluorescence surtout) sont peu utilisées. Elles sont utiles quand l'hyperéosinophilie fait suspecter l'anguillulose et si positives, incitent à multiplier les recherches coprologiques.

5°) FORMULE SANGUINE

Classiquement, elle objective une hyperéosinophilie qui, comme au cours de toute infestation par Helminthe est capricieuse ; elle serait plus élevée en période d'invasion (83) et se chiffrerait entre 12 à 85 %, (BRUMPT. E). Ce stigmate biologique, argument indirect, demeure un des plus importants paramètres du diagnostic quand il existe, (34). Il constituerait essentiellement un critère de guérison, d'efficacité thérapeutique : hormis la corticothérapie qui l'efface transitoirement, le Thiabendazole la ferait disparaître définitivement.

LOCALISATIONS PARTICULIERES

Avec le perfectionnement des méthodes diagnostiques appliquées à la parasitologie, d'autres aspects d'éosinophilie strongyloïdienne ont pu être identifiés, selon que celle-ci s'associait à une localisation préférentielle du parasite ; ainsi ont été décrits l'éosinophilie cutanée, pulmonaire, méningée, hépatique quelquefois compliqués (abcès pulmonaire, méningite, ictère) (66. 93. 153. 155. 182) et sur lesquels nous reviendrons par la suite.

SYNDROME DE MALABSORPTION INTESTINALE

(41) Rarement, la Strongyloïdose se présente avec un tableau clinique sévère, caractérisé par la douleur abdominale et épigastrique, des nausées et vomissements, une diarrhée sévère, au long cours, avec pour conséquence la déshydratation, la fuite électrolytique, protidique, bref, un syndrome carentiel entraînant une dégradation de l'état général ayant évolué jusqu'à la mort dans certains cas (4. 7. 8. 26. 34. 42... cf page 2). Dans ces cas graves, des facteurs prédisposants seraient responsables de l'accroissement de virulence du parasite. Ce tableau peut se présenter parfois sous un aspect fruste, ne constituant pas moins un syndrome carentiel que les examens biologiques appropriés mettront en évidence. On constate que les syndromes mineurs sont loin d'être exceptionnels (115) si l'on se réfère à l'examen coprologique fonctionnel.

Les moyens diagnostiques dont nous rappellerons brièvement la technique et les résultats normaux comportent, outre les précédents, des examens biologiques, radiologiques et anatomo-pathologiques.

Ces examens conjugués permettront d'affirmer la malabsorption, d'en apprécier le degré et même d'en fournir la cause.

I°) LES EXAMENS BIOLOGIQUES que nous avons pratiqués ont simplement permis l'exploration grossière des différents métabolismes, de l'eau et des électrolytes, des selles ; ils sont basés sur la physiologie de la digestion et sur la définition même de la diarrhée (99) : "La digestion normale exigeant 4 fonctions : sécrétion, motricité, digestion enzymatique et bactérienne, absorption, la diarrhée sera due à un reliquat excessif d'une hypersécrétion, hypermotilité, mal digestion, malabsorption se traduisant alors par la présence au dessus du taux normal de l'un ou plusieurs constituants des fèces (eau, électrolytes, cellulose, acides organiques, lipides, protides)".

a) Examen coprologique fonctionnel

La stéatorrhée est le trouble métabolique majeur des affections du grêle (23).

Pour avoir une valeur, cet examen doit être effectué dans des conditions techniques précises : absorption dans les jours qui précèdent l'épreuve d'une quantité de 50 à 100 g de graisses par jour à l'exclusion de toute huile minérale ; le malade doit éviter l'emploi de suppositoires à excipient gras qui sont cause d'erreur.

...

...

Cette technique permet d'apprécier la présence de graisses neutres sous forme de gouttelettes graisseuses et de cristaux d'acides gras (GOIFFON).

La présence exclusive de ces derniers s'observe surtout dans les malabsorptions intestinales proprement dites alors que les gouttelettes de graisses neutres sont surtout le stigmate d'une insuffisance de lipase pancréatique ; il faut savoir cependant que les lipases intestinales (leucocytaires et microbiennes) peuvent entièrement ou en partie suppléer à une déficience en lipase pancréatique. Selon DRUMMY (62), cette technique simple donne 75 % de résultats exacts dans les stéatorrhées modérées et 95 % dans les stéatorrhées importantes. Mais, la mesure quantitative par examen chimique des graisses fécales reste la technique la plus sûre. Les méthodes employées ne sont pas absolument indispensables en pratique, et l'on peut estimer que pour un régime alimentaire normal comprenant 50 à 150 g de lipides par jour, le taux des graisses fécales doit être inférieur à 5 g par jour. Il y a stéatorrhée quand ce taux est supérieur à 10 g par jour (FRAZER) ou supérieur à 25 % du poids sec (HENRY).

La créatorrhée ou taux d'azote fécal indique, quand l'excrétion azotée est excessive (plus de 1 g 50 par 24 heures), soit une malabsorption, soit une insuffisance d'attaque des protéines, soit une fuite excessive des protéines dans l'intestin (62).

L'examen des selles peut encore renseigner sur le fonctionnement pancréatique ou gastrique ; la constatation microscopique de fibres musculaires dans les selles, surtout lorsque persiste une double striation et des angles vifs, non émoussés, plaide en faveur d'une insuffisance pancréatique ; la présence de tissu conjonctif de la viande crue qui évoque l'insuffisance gastrique est beaucoup plus rare, (GOIFFON). Enfin, la pesée quotidienne des selles, sans valeur d'orientation diagnostique permet d'apprécier les pertes liquidiennes aidant ainsi utilement à une éventuelle réanimation (62).

b) Etude des lipides

L'examen des selles aura renseigné sur une éventuelle stéatorrhée.

Le dosage des lipides totaux est par ailleurs, utile.

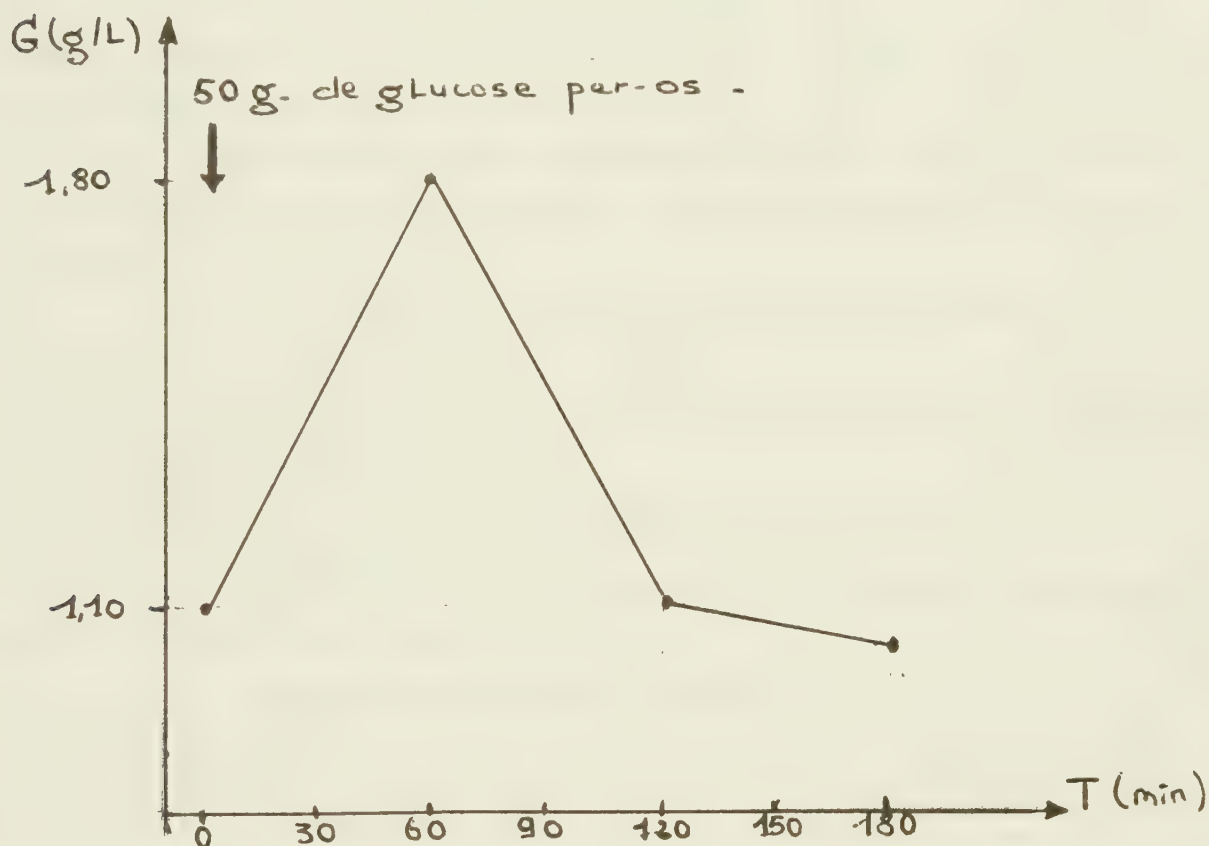
c) Etude des glucides

L'hyperglycémie provoquée permet d'apprécier l'absorption du glucose qui se fait normalement au niveau du grêle proximal, en dosant la glycémie 15, 30, 45, 60, 90 et 120 minutes après la prise orale de 50 g de glucose.

...

Cette méthode de réalisation facile est d'une interprétation délicate, car le taux sanguin de glycémie dépend de la vitesse d'absorption intestinale, du stockage hépatique, de l'utilisation tissulaire (62).

Les résultats normaux sont donnés par le diagramme suivant : (115)



d) Etude des protides

Outre le dosage de la créatorrhée, celui de la protidémie, l'électrophorèse des protéines sont utiles pour apprécier le degré d'hypoprotéinémie (59).

e) Eau - Electrolytes

Les ionogrammes plasmatiques et urinaires sont nécessaires, quoique reflet indirect de ce qui se passe dans la lumière intestinale. Le fécélogramme - on le verra - donne aussi des renseignements intéressants.

...

Maintenant, nous passerons en revue brièvement un certain nombre d'épreuves, pour la plupart classiques, mais que nous n'avons pu réaliser surtout faute d'équipement de notre laboratoire.

Nous n'insisterons pas sur les précisions que peut apporter l'examen des selles type GOIFFON qui n'a été pratiqué que pour 2 malades, les autres ayant eu leurs selles examinées sur place.

- Le Fécalogramme, d'un intérêt considérable, ne donne cependant qu'un reflet indirect des processus d'absorption (47). Il peut entre autres, renseigner sur le débit du sodium et du potassium dans les selles ; l'élévation du débit sodique évoquant une diarrhée dont l'origine se situe au niveau de l'intestin grêle et l'élévation du débit du potassium évoquant une diarrhée d'origine cœlique ; l'élévation du calcium pouvant témoigner d'une hypovitaminose D, d'une fuite protéique (47).

En ce qui concerne les lipides, certaines méthodes ne sont guère plus utilisées (47). Ce sont :

- l'étude des graisses fécales par les colorants (bleu de Nil - Soudan III)
- l'épreuve d'hyperlipémie provoquée
- la numération des chylomicrons après repas gras
- l'épreuve au lipiodol de Trémolières

Ces épreuves ne permettent d'ailleurs pas de différencier malabsorption et maldigestion (47).

- Transit lipido-baryté de WARTER

technique : ingestion d'une quantité connue d'huile d'olive, mélangée à un index baryté ; recueil d'un échantillon de selles marquées par le baryte (47. 62). Le rapport lipides baryte dans les selles est comparé au rapport initial, ainsi est défini un coefficient d'absorption.

taux normal d'absorption 90 - 95 % ; inférieur à 60 % si stéatorrhée.

inconvénients : il suppose un transit synchrone des lipides et de la baryte.

les graisses des selles peuvent ne pas être celles ingérées (59).

avantage : dosage sur petite quantité de selles.

- Epreuves aux lipides marqués

Elles permettent d'orienter l'étiologie vers le grêle ou le pancréas.

technique : ingestion de Tri-oléine marquée à l'iode I3I (25 microcuries) et d'acide oléique marqué au Brome 82 (10 microcuries) ; la thyroïde est bloquée au préalable par le Lugol fort. On mesure la radioractivité : des selles pendant 3 jours de suite, du sang pendant 8 heures à intervalles réguliers, des urines de 3 jours, séparément ou conjointement.

...

...

résultats (62)

Radioactivité fécale : 5 % au moins pour la Tri-Oléine,
5 - 6 % pour l'acide oléique.

Radioactivité sanguine : pic de la Trioléine entre
3ème et 5ème lecture équivalent à 15 %
pic de l'acide oléique aux
environs de la 6ème heure.

Radioactivité urinaire : normalement supérieure à 60 %
de la radioactivité ingérée.

L'utilisation simultanée des 3 techniques abaisse la
marge d'erreur à 15 % environ lorsque les résultats sont concordants :
une insuffisance d'enzyme pancréatique est suspectée si le trouble
porte sur la Tri-Oléine seule, et une insuffisance d'absorption intes-
tinale si le trouble porte sur les 2 produits à la fois.

- Hypervitaminémie A provoquée

Epreuve de peu de valeur donnant 29 % de résultats fausse-
ment positifs. Une flèche d'absorption inférieure à 100 000 u serait en
faveur d'un trouble intestinal.

- Ingestion de capsules de Lipiodol (59)

technique : l'iode, pour être absorbé, doit être libéré de sa capsule
par la digestion des graisses ; la thyroïde doit être bloquée au préa-
lable par une ingestion d'iode, sinon les résultats seraient faussés
par excès.

résultats : normalement, 60 % de l'iode ingéré se retrouve dans les
urines de 24 heures ; mais il existe de nombreuses causes d'erreurs.

- Etude de l'absorption des graisses basées sur des biop- sies successives du Jéjunum (47)

technique : (mise au point par le professeur DEBRAY, Dr CL. MARCHE)
des biopsies jéjunales successives sont pratiquées 5, 15, et 30 minutes
après introduction par la sonde de graisses émulsionnées, dans l'intes-
tin, afin d'étudier leur passage à travers l'épithélium intestinal.

résultats : normalement les particules de graisses sont au niveau du
chorion une demi-heure après ; un temps de passage supérieur est
observé dans les troubles de l'absorption des lipides.

En ce qui concerne les glucides :

- L'épreuve en D. XYLOSE comme l'hyperglycémie provoquée,
explore le grêle proximal ; elles sont toutes deux normales en cas de
déficit pancréatique externe,
d'atteinte du grêle distal (CROHN - résection iléale).

...

principe : le D. XYLOSE est un sucre absorbé par le jéjunum, non stocké dans le foie, peu utilisé par les tissus, éliminé par les urines.

technique : ingestion de 25 g de D. XYLOSE dans 500 cc d'eau, après vidange de la vessie, puis recueil des urines 5 heures après l'ingestion.

résultats : la quantité éliminée dans les urines est normalement 20 à 30 % de la dose ingérée soit 5 g au minimum ; elle est inférieure à 10 % dans les malabsorptions.

inconvénients : 35 % de résultats faussement positifs (59).

Mentionnons :

- L'épreuve en 3 Méthyl - D - glucose

(sucre non métabolisé mais absorbé activement par la muqueuse intestinale) (47).

- Le test à l'amidon avec dosage de la glycémie : qui explore davantage la digestion que l'absorption (59).

- La série d'épreuves d'hyperglycémie

utilisant le glucose d'une part, puis le diholoside et les 2 hexoses qui le composent d'autre part. La malabsorption porte essentiellement sur le diholoside dont le pic d'absorption est de 50 % inférieur à ceux des 2 hexoses.

Quant aux protides, citons :

- L'épreuve de WEST

Actuellement abandonnée en raison de ses causes d'erreurs, elle dosait la variation de l'amino-acidémie après l'ingestion de gélatine ou d'hydrolisat de protéines.

- Les épreuves de WARTER ET METAIS

Mesurant l'absorption intestinale du glucose, de la Méthionine et de l'acide para-amino-hippurique (produit de la dégradation protéique.).

- L'épreuve à la METHIONINE marquée en soufre 35 de WARTER et METAIS étudie la concentration sanguine en fonction du temps, définissant ainsi un coefficient d'absorption K. Celui-ci est normalement compris entre 50 et 70.

- Le test à l'albumine marquée

- Le test au Polyvinyl pyrrolidone marqué

sont utilisés lorsqu'on suspecte une entéropathie exsudative.

Concernant la vitamine B 12 et l'acide folique :
surtout s'il existe une anémie hyperchrome et macrocytaire.

...

...

- Test de SCHILLING

Le plus utilisé ; mesure l'élimination urinaire de la vitamine B 12 marquée.

- Epreuve de GLASS

Mesure la fixation hépatique mais comporte un risque d'irradiation hépatique car la durée de vie du cobalt est longue.

- Test de HEINLE

Mesure la radioactivité fécale mais la manipulation des selles est dangereuse.

- Etude de l'acide folique

a) méthode microbiologique : mesure la croissance et la multiplication du lacto-bacillus-caséi en présence d'urines ou plasma après ingestion d'une dose-test d'acide folique.

b) méthode chimique : dosage du FIGLU (acide FORMIMINO-GLUTAMIQUE) en provenance de l'histidine, et que l'acide folique transforme en acide GLUTAMIQUE. Après une dose de charge orale en histidine, le taux de FIGLU augmente en cas d'insuffisance d'acide folique.

L'intérêt de ces méthodes est très diversement apprécié par les gastro-entérologues car aucune d'entre elles ne peut prétendre mesurer uniquement l'absorption intestinale sans intervention d'aucun facteur extérieur (IOI).

La concentration sanguine mesurée est fonction de 3 facteurs :

- vitesse d'absorption intestinale
- importance de la captation hépatique
- importance de l'utilisation métabolique générale de la substance considérée.

Tous ces examens n'ont qu'une signification physiopathologique sans valeur diagnostique d'où l'intérêt des techniques étudiant directement le grêle.

2°) EXAMEN RADIOLOGIQUE

Transit baryté du grêle et de l'estomac ;

Il est généralement effectué en décubitus

technique : on donne au malade le tiers ou la moitié d'un verre de baryte fluide, donc un index baryté de petit volume ; trop de baryte donnerait des superpositions, mais avec trop peu il est malaisé de se repérer.

Cet examen renseigne sur la vitesse du transit, la morphologie intestinale, en décèle les anomalies et les localise.

Dans le jéjunum, la bouillie opaque chemine plus lentement que dans le duodénum et encore plus lentement dans l'iléon (59).

En général, la progression de la baryte s'effectue avec une vitesse variable suivant les sujets, pouvant atteindre le coecum en 1/2 h à 6 h (I68). Le transit peut être complet en moins d'une heure si l'on fait ingérer au sujet une boisson glacée après la bouillie,

Au jéjunum, les images sont profondément découpées et finement dentelées d'où cet aspect décrit sous plusieurs vocables : en "dentelle", en "feuille de fougère", en "arête de poisson", en "barbes de plume"... La baryte est maintenue entre les fins replis muqueux et les valvules conniventes de KERNIG (I4I).

Parfois, le péristaltisme y fait disparaître les valvules conniventes et laisse voir les plis longitudinaux normaux du grêle sur de courts segments, isolant entre eux des segments dilatés "chambres de brassage" à plis transversaux. Au niveau du jéjunum également, on peut noter des images d'invagination, fonctionnelles (I4I). Au bout d'un certain temps (I68), la superposition des anses est telle qu'il devient pratiquement impossible de les distinguer les unes des autres. On observe alors sur une plus ou moins grande surface un "aspect en dentelle".

Quant à l'Illéon, son aspect diffère un peu de celui du jéjunum ; les anses sont beaucoup moins déchiquetées et se présentent sous forme de tâches assez irrégulières plus ou moins allongées, parfois séparées les unes des autres, parfois confluentes en un amas compact, les aspects en "feuille de fougère" ont à peu près disparu.

Entre autres anomalies, le transit peut objectiver une hypersécrétion où se dilue la baryte, (grêle fonctionnel), une aéroiléie, une disparition des plis muqueux ; une dilatation jéjunale en particulier serait due à des troubles électrolytiques (Hypokaliémie - Hypomagnésémie). Enfin la radiologie permettra parfois de rapporter un syndrome de maldigestion à son origine pancréatique (calcifications).

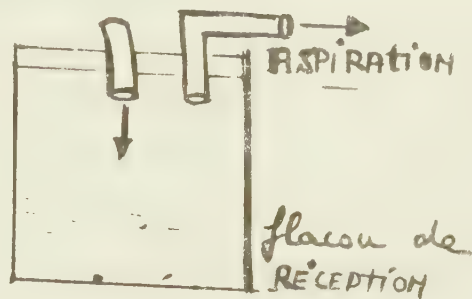
3°) EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE : BIOPSIE JEJUNALE (47)

Nous avons employé la sonde du professeur DEBRAY, utilisée depuis 1959 (cf. Schéma). Cette sonde à aspiration - section utilisant la pression hydraulique - permet d'une part l'aspiration de liquide jéjunale, d'autre part, le prélèvement d'autant de fragments de muqueuse que l'on désire avec le maximum d'efficacité et de sécurité.

Cette sonde est constituée d'une pièce métallique située entre un ballonnet à mercure et deux tubulures en matière plastique transparentes. Le ballonnet à mercure en caoutchouc, cylindrique, piriforme, sert de lest destiné à faciliter l'ingestion.

* Tubulure
- permettant
l'injection
d'un courant d'eau
sous-pression -

* Tubulure permettant l'aspiration
des fragments de muqueuse
biopsiés.



← orifice permettant
l'aspiration de la
muqueuse jéjunale.



ballonnet à mesure
(servant de test)

- SONDE du professeur DEBRAY -

Le ballonnet est fixé à la partie inférieure de la pièce métallique cylindrique d'une hauteur approximativement égale au $\frac{1}{3}$ de sa hauteur. A sa partie supérieure s'implantent un petit cylindre et un petit parallélépipède, tous deux métalliques, courts, dans lesquels viennent s'emboîter deux longues tubulures. A travers un orifice circulaire creusé latéralement dans le petit cylindre, la muqueuse intestinale sera aspirée sous l'effet de la dépression créée à ce niveau au moyen de la tubulure correspondante ; puis l'injection d'un courant d'eau sous pression par l'autre tubulure actionnera un couteau qui amputera le fragment de muqueuse engagé dans l'orifice, lequel sera retrouvé dans le bocal de réception. Le couteau revenu en place grâce à un système à ressort, l'opération pourra être recommencée autant de fois qu'on le désire.

En pratique, la sonde est donnée au patient à avaler la veille au soir de l'examen, le ballonnet de préférence enrobé d'un sirop pour faciliter la déglutition. Le lendemain matin, sous contrôle radioscopique, on s'assure de la position intra-jéjunale de la sonde ; le plus souvent il nous a fallu tirer sur les tubulures pour l'y ramener.

Les fragments muqueux coupés parallèlement au grand axe des villosités et des glandes de lieberkühn permettent une interprétation plus valable.

Normalement, la muqueuse présente des villosités longues, minces, irrégulières, le rapport de leur hauteur et celle de la sous-muqueuse est de $\frac{3}{1}$. Ces villosités sont recouvertes d'un épithélium cylindrique contenant des noyaux allongés et étroits voisins de la basale. La couche sous-jacente est constituée par du conjonctif lâche, soutenant les glandes de lieberkühn et par les cellules inflammatoires plus ou moins nombreuses (59).

Outre ces examens, la radiographie des poumons, le lavement baryté ont été pratiqués pour tous les malades. Celle de la vésicule pour trois d'entre eux ; trois malades ont subi une biopsie rectale. Un seul d'entre eux, une artériographie mésentérique supérieure sélective.

PRESENTATION DES MALADES

CAS I

Mr C... Léon, né le 26.07.01, (70 ans) anciennement charpentier, est admis à l'hôpital civil de Fort de France, le 14.04.71, pour une diarrhée au long cours avec altération de l'état général, hypotension orthostatique, vertiges, dyspnée d'effort. Dans ses antécédents personnels, il signale d'abord deux hospitalisations dans un hôpital périphérique, l'une en 1969 pendant 50 jours, l'autre en 1970 en fin d'année pendant 20 jours. Les deux fois il présentait à l'entrée un tableau clinique identique : diarrhée profuse, pâleur, asthénie intense, douleurs abdominales diffuses, oedème sous cutané généralisé intéressant surtout membres, organes génitaux.

Au point de vue biologique il existait essentiellement, des troubles hydro-électrolytiques (hyponatrémie-hypokaliémie), une hypoprotidémie, et à l'examen des selles, des oeufs de *nécator americanus* puis de trichocéphales.

Ce patient aurait reçu essentiellement un traitement diététique et symptomatique qui entraînait chaque fois une amélioration de l'état général avec reprise de poids et rémission de la diarrhée, mais passagèrement. En effet, celle-ci n'a jamais cessé complètement et s'est reproduite de façon intermittente, fétide, aqueuse, grasseuse, alternant même avec des épisodes de constipation. Huit jours avant cette troisième hospitalisation, la diarrhée devient profuse, fétide, mousseuse, d'aspect franchement grasseux au début et, caractère notable, nocturne, de ce fait somnifère : 3 à 4 selles la nuit. Des vomissements se manifestent pour la première fois, sans rapport notable avec les repas. Ces symptômes contribuent à une rapide détérioration de l'état général, le patient maigrit, se sent très asthénique, franchement anorexique et de plus, se plaint de douleurs abdominales diffuses surtout péri-ombilicales, de troubles vertigineux, d'une dyspnée d'effort importante, calmée par le repos, d'une légère dysphagie, de quelques crampes aux mollets. La fatigue est accentuée par ces dernières nuits d'insomnie causées par la diarrhée, les vomissements, les douleurs abdominales. Il rapporte en outre dans ses antécédents des épisodes prurigineux d'intensité variable qui se produisent depuis 1 an environ.

...

L'examen physique à l'entrée objective une pâleur extrême des téguments, des oedèmes aux membres inférieurs, blancs, mous, prenant le godet, une déshydratation extra-cellulaire ; les téguments sont minces et desquament au niveau des lombes, de l'abdomen. Celui-ci est un peu météorisé et diffusément douloureux spontanément et à la palpation : foie et rate ne sont pas palpables ; il n'existe pas d'ascite et les aires ganglionnaires sont libres, le toucher rectal normal. Les bruits du coeur sont assourdis, il n'y a pas de signe de défaillance périphérique ; la tension artérielle se chiffre à 8/5, le pouls à 104, le poids à 58,200 kg, la température à 37 °C.

L'examen buccal objective une légère stomatite. Il est à noter par ailleurs un certain degré d'éthylisme chez ce patient.

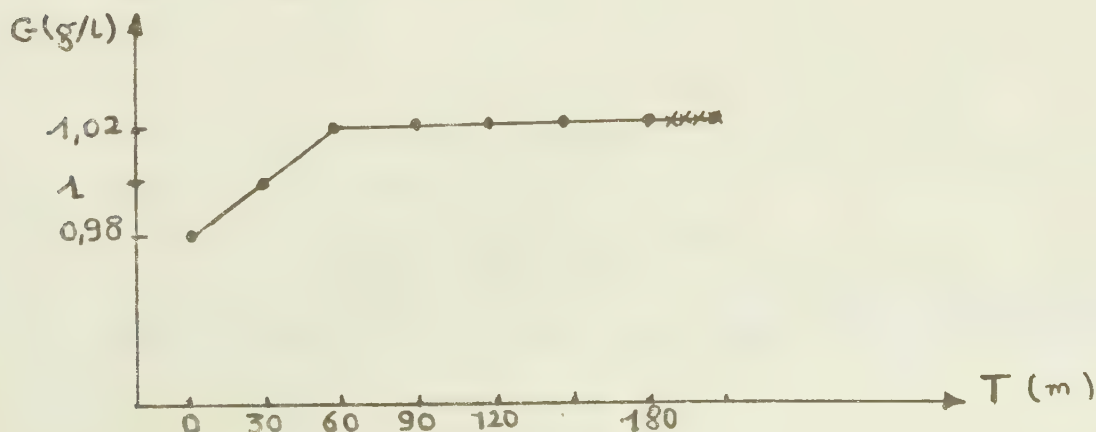
Des investigations para-cliniques sont entreprises pour confirmer l'impression clinique d'un syndrome de malabsorption intestinale et en trouver la cause.

- l'examen parasitologique des selles : des larves d'anguillules et oeufs d'ankylostomes sont décelés séparément (2 examens chacun) et conjointement (2 examens). Un examen est négatif malgré la méthode d'enrichissement.

- le tubage duodénal ramène un liquide où pullulent des larves d'anguillules.

- l'examen fonctionnel de la digestion pratiqué par le laboratoire GOIFFON auquel nous avons adressé des selles de 24 heures permet de porter les conclusions suivantes : selle liquide, hétérogène, de couleur rose (purée de fraises) d'odeur normale, d'évacuation ralentie avec hypersécrétion importante, poids = 330 grammes. Absorption insuffisante des acides gras et savons qui sont abondants, putréfactions et fermentations, pas de stigmates d'insuffisance pancréatique ou gastrique, pas de parasite, dosage des graisses : 26 gr, pour 100 gr, de matières sèches.

- hyperglycémie provoquée



...

- protides totaux : 52 g/l ; VS 12/32 ; TP 100 % ;
amylasémie 128 UW ; PH gastrique 7,5 (HCL libre 0) ; urée 0,5 g/l.
CL. urée : N ; albuminurie 0

- dans le plasma : Na 139 meq ; K 3,9 meq ; Ca 4,6 meq ;
RA 24 vol.

- dans les urines : Na 70 meq ; K 25 meq

- ECG : rythme sinusal à 80, bas voltage. BW : négatif.

Hb : AA

- NFS : 3. 400 000 GR ; 5 100 GB dont : 54 N, 5 E, 0 B,
35 L, 6 M, Hb 9 g 50 ; VG 0,88 ; hématies de taille normale, hypo-
chromes ; quelques microcytes ; aucun signe de carence en VIT B 12,
mais bien plutôt de carence martiale.

- transit oesophagien : normal

- transit du grêle : sclérose antrale avec rigidité des
bords et disparition des plis muqueux. Aplasie de la muqueuse duodé-
nale et jéjunale. Modifications importantes de la muqueuse de l'in-
testin grêle évoquant une atteinte inflammatoire chronique ou une
sprue. Le jéjunum est un peu plus dilaté, mais il existe des altéra-
tions muqueuses avec une hypersécrétion.

En conclusion : jéjunite parasitaire, hypokynésie globale.

- lavement baryté : bonne injection du cadre cœlique avec
passage dans le grêle. Aspect inflammatoire lacunaire du coecum,
disparition des haustrations du côlon gauche d'origine inflammatoire.

- artériographie de la mésentérique supérieure : (méthode
de SEDLINGER) Important athérome généralisé rendant le cathétérisme
de la mésentérique supérieure difficile. Léger reflux dans l'aorte
après injection. L'aspect général du système artériel est de type
athéromateux, et l'on note une sténose serrée en manchon de la 4ème
jéjunale. L'artère cœlique droite est d'un calibre irrégulier et sié-
ge de stase. Au stade capillaire, on constate une pauvreté accentuée
des images vasculaires des premières anses jéjunales et un retard de
circulation dans ces artères athéromateuses. La pauvreté du temps
parenchymateux des premières anses jéjunales, contraste avec la vas-
cularisation presque normale du reste du mésentère.

En conclusion : maladie athéromateuse avec sténose de la 4ème jéju-
nale et insuffisance vasculaire des premières anses jéjunales.

- cliché pulmonaire : normal

- biopsie jéjunale : les 2 prélèvements ont été coupés en
série et colorés par l'hématéine phloxine safran. Ces 2 prélèvements

...

...
sont le siège de lésions très importantes. Il existe une atrophie villositaire nette. Les villosités sont très courtes et leur hauteur est environ égale au 1/4 de leur hauteur totale de la muqueuse. C'est donc une atrophie subtotale stade IV. L'épithélium villositaire est lui-même très modifié, les entérocytes sont de taille inégale ; ils sont souvent ballonnés avec des noyaux situés à des hauteurs différentes. Cet épithélium est traversé par des cellules inflammatoires et en particulier par des polynucléaires neutrophiles. Les glandes de LIEBERKUHN sont très allongées, sinueuses, bordées également par un épithélium dissocié. Les moignons villositaires sont très épaissis, de même que le chorion profond par une réaction inflammatoire, sous une forme d'un oedème important, de capillaires dilatés et sous forme d'un infiltrat inflammatoire polymorphe lymphoplasmocytaire et également polynucléaire éosinophile et surtout neutrophile. Ceux-ci sont accumulés par endroits. Enfin, il existe soit dans la lumière des glandes de LIEBERKUHN, soit surtout décollant l'épithélium de ces glandes au niveau de la basale des formations parasitaires arrondies, coupées le plus souvent perpendiculairement à leur axe et dont l'aspect est tout à fait compatible avec celui d'anguillules.

EN CONCLUSION

Ce sont les caractères d'une jéjunite parasitaire intense avec présence d'anguillules et atrophie villositaire subtotale.

- le traitement institué d'emblée est essentiellement symptomatique. Vu les caractères de la douleur, un traitement anti-ulcéreux est même entrepris. Contre les ankylostomes une cure d'ALCOPAR est prescrite. (1 sachet le matin à jeun dans un peu d'eau tous les 2 jours N°3)

L'état général demeure stationnaire et la diarrhée persiste mousseuse, rosée, couleur jus de fraise, surtout nocturne.

La TA demeure effondrée = 8/6.

- une deuxième cure d'ALCOPAR et POVANYL est entreprise.

La diarrhée semble s'atténuer mais persiste tout de même et l'état général ne s'améliore guère.

- une cure de MINTEZOL est enfin prescrite d'après le résultat de l'examen parasitologique puis une seconde quelques jours

...

...

après à titre de consolidation, toutes deux à raison de 6 comprimés en deux prises.

Dès la première cure, nous assistons à une rémission spectaculaire de la diarrhée ; du jour au lendemain, les selles deviennent pâteuses puis bien moulées, ferme et moins abondantes. Les signes fonctionnels et physiques s'amendent, le patient retrouve appétit et euphorie, l'état général s'en ressent considérablement. A sa sortie le patient a gagné 10 kg 200 et pèse 68 kg 560. La TA se chiffre à 13/7.

Le contrôle est pratiqué rapidement (dans le but surtout d'écourter l'hospitalisation) :

- 3 examens de selles sont négatifs.
- le transit du grêle objective encore des troubles inflammatoires mais un jéjunum d'aspect nettement amélioré. (à contrôler à nouveau)

- biopsie jéjunale : les fragments prélevés sont constitués par une muqueuse jéjunale qui est bien différenciée, dont les villosités ont une hauteur normale, mais qui comporte encore une réaction inflammatoire du chorion.

En effet, au niveau des axes villositaires et dans le chorion profond il existe un infiltrat cellulaire polymorphe lymphoplasmocytaire avec de rares polynucléaires. Ces éléments inflammatoires sont un peu plus denses en profondeur qu'à la surface où il s'associe une réaction oedémateuse et congestive.

En ce qui concerne l'élément épithélial, l'épithélium villositaire est bien différencié ; les entérocytes sont morphologiquement normaux et il n'y a pas d'augmentation du nombre des cellules caliciformes. Sur ces fragments il n'a pas été vu de corps parasitaires.

Conclusion : ce sont les caractères d'une jéjunite intersticielle actuellement sans signe de spécificité.

RESUME

Mr C... Léon, 70 ans, est hospitalisé pour une diarrhée chronique, vomissements avec dégradation importante de l'état général, dénutrition, oedème.

Le bilan biologique objective essentiellement une hypoprotidémie, une hyponatrémie, une hypokaliémie ; la courbe d'hyperglycémie perorale est aplatie ; de nombreuses larves d'anguillules et aussi d'ankylostomes sont présentes dans les selles, des larves d'anguillules

...

...

pullulent dans le liquide d'aspiration jéjunale. La muqueuse jéjunale a un aspect radiologique lisse hautement pathologique, et l'examen histologique y décèle des parasites adultes femelles au sein d'infiltrats inflammatoires avec atrophie villositaire sub-totale.

Il existe en outre une hypovascularisation jéjunale, facteur d'aggravation certes ainsi qu'un certain degré d'éthylisme et de mal nutrition préalable.

Après 2 cures de MINTEZOL^{*}, la diarrhée s'amende de façon spectaculaire, l'état général s'améliore, l'éradication parasitaire est totale (selles - muqueuse - jéjunale) mais le transit du grêle et l'examen anatomo-pathologique de la muqueuse jéjunale objective encore des lésions inflammatoires (à contrôler par la suite).

CAS II

Mme L... Emilienne, 53 ans, femme de ménage, est hospitalisée en fin 1970. Le dossier clinique de cette malade n'a malheureusement pas été retrouvé à l'exception d'un cliché du transit du grêle et de l'examen anatomo-pathologique de la muqueuse jéjunale. D'après les renseignements fournis par le médecin traitant, cette patiente avait été adressée pour une dégradation de l'état général, avec amaigrissement, asthénie intense, anorexie franche, une diarrhée installée depuis un mois, rebelle aux traitements jusque là employés ; elle se plaignait de douleurs abdominales. L'examen physique aurait objectivé un oedème bimalléolaire. Il existait une légère anémie hypochrome, une hypoprotidémie modérée.

Les 2 examens dont nous disposons nous apportent de précieux renseignements.

- transit du grêle : Aplasie de la muqueuse jéjunale avec sclérose atrophique.

- biopsie jéjunale : Les villosités intestinales atrophiées ont un chorion fibreux et congestif infiltré par des lymphocytes, plasmocytes et macrophages ; il existe un oedème sous-muqueux important, quelques recoupes parasitaires de type anguillule, caractéristiques : iléite parasitaire atrophique. Pas de lésion tuberculeuse ou néoplasique.

Le traitement par MINTEZOL^{*} est alors entrepris ; une seule cure (6 comprimés en 2 prises) entraîne une amélioration notable :

...

...

diarrhée, oedème disparaissent. L'appétit est retrouvé, la patiente quitte le service en ayant accusé une prise pondérale (non précisée).

En juillet 71, nous revoyons Mme L... pour contrôle.

L'état général est excellent et depuis sa dernière hospitalisation la diarrhée et les autres troubles fonctionnels ne se sont pas reproduits.

L'examen parasitologique des selles est négatif à 3 reprises.

Le transit du grêle objective :

une légère hypotonie ; les plis muqueux ne sont pas bien dessinés. Le cadre duodénal est intégralement déroulé, ses parois paraissent souples ; on n'observe pas de troubles du transit à son niveau.

Biopsie jéjunale : il n'y a sur les lames, malheureusement, que des lambeaux d'épithélium intestinal superficiel reposant sur quelques cellules inflammatoires. Il n'existe pas de parasites.

CAS III

Mme FLO... Marie, née le 2.07.28 (43 ans), employée des P et T, est hospitalisée le 3.07.71 pour une importante altération de l'état général (amaigrissement, asthénie), des troubles digestifs (épigastralgies tenaces, ballonnement abdominal, selles périodiquement diarrhéiques) un oedème bimalléolaire. Cette patiente n'a aucun antécédent chirurgical ; du point de vue obstétrical, elle a un enfant (24 ans). Habituellement bien réglée ; ses dernières règles datent du 10.06.71. Sur le plan médical, nous notons un traitement antibilharzien 10 ans auparavant.

En 1968 se manifeste pour la première fois une diarrhée intermittente accompagnée de douleurs épigastriques péri-ombilicales, et de nausées. Ce syndrome se produit surtout le matin, il motive l'hospitalisation pendant un mois dans un hôpital périphérique au cours de laquelle elle aurait reçu un traitement essentiellement à visée symptomatique, les examens paracliniques biologiques, et radiologiques, n'ayant rien objectivé d'anormal sinon une légère anémie à 3. 680 000, 6 500 globules blancs et 5 % éosinophiles. Un seul examen de selles pratiqué décèle des oeufs d'ankylostomes et de trichocéphales pour lesquels la patiente reçoit de l'ALCOPAR* et de la NEMATORAZINE*. Le transit se normalise progressivement mais les douleurs épigastriques quoique moindres persistent, sans caractère particulier.

...

Le diagnostic de sortie est celui de GASTRITE. Cependant l'état général n'est pas encore satisfaisant, la diarrhée se reproduit sur un mode intermittent et les douleurs abdominales persistent, de localisation mal définie et motive même une hystérogaphie prescrite par le médecin traitant en ville, examen qui s'est avéré normal.

A l'interrogatoire, nous découvrons que la patiente souffre depuis 2 à 3 ans de prurit épisodique. Depuis un mois environ (mai 71) la symptomatologie s'est aggravée entraînant un fléchissement important de l'état général d'où cette nouvelle hospitalisation en juillet 71. La patiente a maigri, le poids à l'entrée est de 47 kg, elle est très asthénique, anorexique, nauséuse et vomit quelquefois ; elle se plaint de douleurs épigastriques péri-ombilicales à type de torsion, broiement à horaire surtout matinal, de diarrhée périodique faite de selles liquides abondantes d'odeur normale, d'aspect jaune clair. Elle se plaint aussi de lipothymies, de vertiges, de dyspnée d'effort. La tension artérielle se chiffre à 10/6, le pouls à 96. L'examen cardiovasculaire, pulmonaire est normal, l'abdomen est ballonné, souple et les régions épigastrique et péri-ombilicale douloureuses à la palpation. Il n'y a ni hépatomégalie ni splénomégalie ; les aires ganglionnaires sont libres ; le toucher rectal est normal. On note enfin un oedème bi-malléolaire apparu depuis plus d'un mois, mou, prenant le godet.

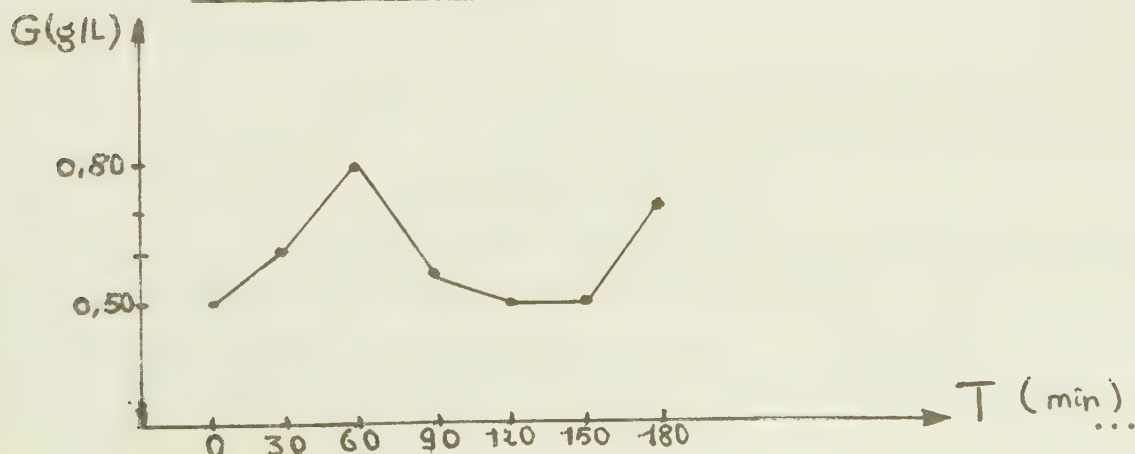
Les investigations de laboratoire apportent les renseignements suivants :

- examens parasitologiques des selles : larves d'anguillules, oeufs de trichocéphales, oeufs d'ankylostomes.

- examen fonctionnel des selles : pas de graisses, quelques fibres musculaires, quelques oeufs d'ankylostomes et nombreuses larves d'anguillules.

- Glycémie : 0,86

- hyperglycémie provoquée



...

- protides totaux : 75 g/l, A/G : 0,81 (N : 1,5 - 2)
VS : 40/73.
- lipides totaux : 6,75 g/l, Na : 139 meq, K : 3,5 meq,
Urée : 0,16.
- NFS : 4.100 000 GR, 7 700 GB dont : 73 N, 4 E, 0 B, 22 L,
I M, Hb : 12,5 g. Hte : 89 %. VG : 1. Hb : AA.
- BW : -
- ECG : N
- transit du grêle : contractions gastriques vives, bonne évacuation ; nette hypersécrétion ; gastrite diffuse à tendance hypertrophique sans lésion organique, et bulbite importante sans ulcus. Inflammation nette des premières anses jéjunales ; aspect d'aplasie muqueuse, avec hypotonie.
- lavement baryté : allongement dolichoïde de la partie gauche du cadre cœlique avec signes de cœlite diffuse.
- biopsie jéjunale : il s'agit d'une muqueuse jéjunale dont il est difficile de préciser la taille des villosités étant donné les incidences de coupe et la fragmentation. Il semble que les villosités soient inégales, un peu plus courtes que normalement et que l'épithélium de surface soit partiellement différencié et très fragile puisqu'il desquame abondamment. Les glandes de LIEBERKUHN sont, elles aussi, inégales. Le chorion est de façon diffuse épaissi par un infiltrat inflammatoire polymorphe, lymphoplasmocytaire mais aussi polynucléaire éosinophile. De plus on constate sur un fragment profond qu'il existe une réaction fibreuse élargissant l'espace inter glandulo-musculaire. Sur ces fragments, on retrouve plusieurs formations parasitaires sous forme d'anguillules coupées généralement perpendiculairement à leur axe. Ces anguillules sont situées soit dans la lumière des glandes de LIEBERKUHN, soit sous l'épithélium de ces glandes, soulevant les cellules épithéliales et parfois entourées de polynucléaires.

CONCLUSION

Ce sont les caractères d'une jéjunite intense épithéliale et intersticielle associée à la présence intra-muqueuse d'anguillules.

- cliché pulmonaire : RAS.

Le traitement entrepris d'emblée est symptomatique et vise à pallier à l'hypotension, aux douleurs abdominales, aux troubles digestifs (nausées - vomissements). Le MINTEZOL* est institué : 2 fois 2 comprimés et 1/2 soir et matin. Dès le lendemain de la

...

2ème prise, la diarrhée qui avait repris, cesse ; les selles sont bien moulées ; il n'y a plus de nausée, les douleurs sont nettement moindres.

Les examens de contrôle sont pratiqués bien vite :

- l'examen des selles décèle des oeufs d'ankylostomes et de bilharzies.

- le transit du grêle montre une accentuation inflammatoire des plis muqueux du cadre duodénal et la disparition incomplète du revêtement muqueux au niveau des premières anses jéjunales ; en outre il existe un certain degré d'hypotonie.

- la biopsie jéjunale ramène un fragment ne comportant que la partie superficielle de trois villosités. Cependant on peut remarquer qu'il existe des modifications épithéliales et intersticielles. Les entérocytes sont souvent dédifférenciés avec une bordure en brosse mal visible et des noyaux situés à des hauteurs différentes ; de plus cet épithélium est traversé par de nombreuses cellules inflammatoires. L'axe villositaire est très épaissi du fait d'un infiltrat cellulaire inflammatoire dense, formé de lymphocytes, de plasmocytes, de quelques polynucléaires éosinophiles accolés les uns aux autres. Il s'y associe une congestion intense. Sur ce prélèvement il n'y a pas de parasite.

CONCLUSION

Ce sont les caractères d'une jéjunite inflammatoire intense, non spécifique.

Nous administrons un traitement contre les ankylostomes et bilharzies : ALCOPAR* (N°3) à 2 jours d'intervalle puis AMBILHAR* I comprimé I/2, 2 fois par jour pendant 7 jours associé à du VALIUM* et du PRIMPERAN.

Ces parasites ne sont plus retrouvés dans les selles. Mme FLO... quitte le service le 24.08.71 en excellent état général sans aucun signe fonctionnel. Elle accuse à la sortie 49,500 Kg.

Dans ce cas aussi, une biopsie jéjunale et un transit du grêle plus tardifs semblent nécessaires.

RESUME

Mme FLO... Marie, 43 ans, traitée pour Bilharziose 3 ans auparavant, sans autre antécédent notable, est hospitalisée pour fléchissement important de l'état général, diarrhée, douleurs abdominales, nausées.

La muqueuse jéjunale aplasique, lisse est le siège d'une

...

...

réaction inflammatoire intense et renferme des anguillules ; de nombreuses larves de ces parasites sont trouvés dans les selles, des oeufs de trichocéphales et d'ankylostomes également. La courbe d'hyperglycémie provoquée perorale est aplatie.

Le traitement par MINTEZOL* entraîne rapidement la disparition du syndrome digestif. Les anguillules sont éliminées de la muqueuse jéjunale et ne sont plus retrouvées dans les selles ; mais il persiste une jéjunite inflammatoire intense avec encore une certaine hypotonie. Des oeufs d'ankylostomes (malgré ALCOPAR*) et de bilharzies sont décelés aux examens parasitologiques de contrôle. Après une 2ème cure d'ALCOPAR* et une cure d'AMBILHAR*, ils ne sont plus retrouvés dans les selles.

La malade sort guérie, mais sa muqueuse jéjunale mérite d'être contrôlée ultérieurement.

CAS IV

Mr J... Ludovic, né le 15.06.05, anciennement charpentier, est hospitalisé le 26.08.69 à 64 ans, pour une altération gravissime de l'état général concomitante à une pneumopathie aiguë avec troubles digestifs (diarrhée, profuse, douleurs abdominales). Son médecin du travail l'adresse dans le service de pneumologie après avoir constaté des images pulmonaires suspectes à la radioscopie. En 1956, Mr J... a été hospitalisé pour une tuberculose pulmonaire traitée et suivie en milieu hospitalier. Par ailleurs, aucun autre antécédent n'est à noter, ni médical ni chirurgical.

Depuis quatre mois (mars - avril 69) l'état général s'altère progressivement comme en témoignent l'amaigrissement, l'asthénie, l'anorexie, l'insomnie. Depuis également, sont installés une diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales, une fièvre intermittente, peut-être à type de fébricule vespérale, une toux sèche et une dyspnée d'effort. Notons enfin des épisodes prurigineux de survenue fréquente depuis plusieurs mois.

A son admission, le patient est d'une maigreur impressionnante (poids = 52 kg), le faciès est émacié, il existe une fonte musculaire très marquée aux fessiers avec hypotonie. La déshydratation est extrême, les téguments sont minces et gardent le pli, les muqueuses sont pâles. On note une hypotension (TA = 7,5 - 4,5 ; pouls = 96) et une hyperthermie (T° 38° C) ; la diarrhée est importante, faite de selles liquidiennes abondantes, jaunâtres, couleur

jus de melon.

L'examen pulmonaire n'objective que quelques fins râles sous crépitants aux 2 bases. L'abdomen ballonné est souple. Ni le foie, ni la rate ne sont perçus. Le toucher rectal est normal. Les aires ganglionnaires inguinales sont le siège d'adénopathies fermes, mobiles, qui d'après le patient existent depuis son jeune âge : elles sont de la taille d'un pois approximativement, mais l'une d'elles beaucoup plus volumineuse est prélevée en vue d'un examen anatomo-pathologique. Des investigations para-cliniques sont demandées en urgence d'ordre pulmonaire, digestif, général et la réanimation aussitôt entreprise.

- 3 examens directs de crachats, et 3 cultures sur milieu de Lowenstein sont négatifs.

- La cuti est positive +++

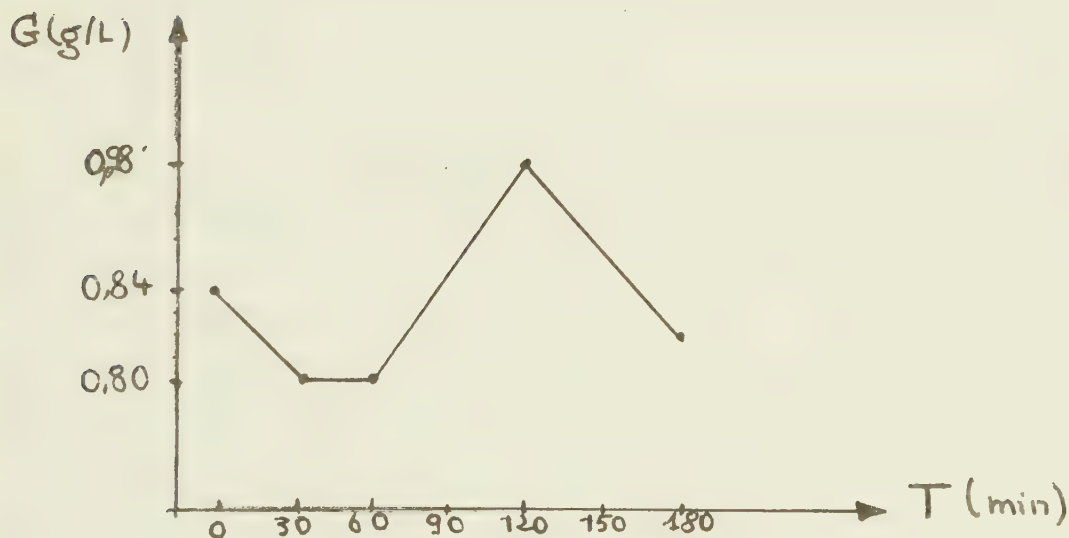
- à la coproculture, il n'y a pas d'antérobactéries, ni de germes pathogènes.

- 2 examens parasitologiques des selles sont négatifs.

- l'examen cyto-bactériologique des urines est normal.

- la glycémie : 0,94.

- l'hyperglycémie provoquée.



- protides totaux : 47,5 g/l avec hypo-albuminémie et hypo-globulinémie globales ; TP : 88 % ; VS : 30-64 ; tests hépatiques : peu perturbés ; Na : 124 meq ; K : 3,60 meq ; Ca : 3,8 meq ; RA : 20 meq.

...

- NFS : 3.000 000 GR, 5 100 GB dont 78 N, 4 E, 0 B, 15 L, 3 M ; Hb : 10 g 50 = 66 % ; VG : 1,10. Hb - AF -

- ECG : rythme sinusal à 94/m, tendance au bas voltage discret et bloc de branche droit incomplet.

- BW : +

- examen fonctionnel des selles (non retrouvé)

- rectoscopie : jusqu'à 23 cm, on note la présence de matières abondantes décolorées, mastic, pas de sang sinon quelques gouttes d'hématine à 18 cm, très certainement d'origine traumatique. Pas de formation tumorale.

- cliché pulmonaire : il objective des opacités noduliformes des deux champs pulmonaires n'ayant pratiquement pas changé par rapport aux images séquellaires de 1956.

- transit du grêle : rétrécissement inflammatoire du duodénum descendant, avec hypotonie de D3 dont les parois sont irrégulièrement sclérosées : cette sclérose paraît transitoire, car on note quelques segmentations espacées. Muqueuse jéjunale atrophique.

- lavement baryté : rien de particulier.

- cholécystographie : par voie orale : vésicule exclue.

par voie veineuse : pas d'opacification de la voie biliaire principale. Cependant, sur le cliché après IV, opacité ovalaire correspondant à la vésicule de très faible densité radiologique mais homogène.

- la biopsie jéjunale n'a pas été faite.

- examen anatomo-pathologique du ganglion inguinal :

lymphadénite sub-aigüe. Architecture lymphoïde du ganglion parfaitement conservé. Oedème sinusal moyen avec réticulose histiocytaire macrophagique. Infiltration des parois sinusales et des cordons lymphoïdes par des lympho-plasmocytes et histiocytes. Follicules lymphoïdes assez nombreux relativement pauvres en centres clairs. Fibrose intersticielle abondante, riche en vaisseaux. Quelques précipitations calcaires des parois vasculaires musclées. Pas de lésions tuberculeuses ou néoplasiques. Pas de filaires dans les coupes.

Suivons rapidement l'évolution clinique et biologique de la maladie. On observe d'abord une sédation lente, progressive de la diarrhée mais l'hypotension persiste à 9/5.

Le 30.08, le malade va mieux. Il est apyrétique, mais présente ce jour un vomissement bilieux.

...

Le 12.09, la diarrhée a cessé complètement ; cependant, l'hypotension se maintient.

Le 16.09, un oedème généralisé s'installe siégeant à la face, ~~sux~~ membres supérieurs, inférieurs, ~~du~~ tronc, ~~sux~~ organes génitaux, et le patient signale une dysphagie, la langue est sèche et saburrale, l'odeur de l'haleine "foetor hépaticus". La peau de l'abdomen est infiltrée ; celui-ci est météorisé mais souple, foie et rate semblent normaux à la palpation. Le patient est très anorexique, très asthénique, mais apyrétique. La tension artérielle est à 10/7. Le pouls à 128. Il semble se constituer un tableau d'hyperhydratation extra-cellulaire et de déshydratation intra-cellulaire. En outre, le malade est amorphe et somnolent ; la diarrhée fétide, liquidienne est réapparue depuis quelques jours. A ce moment, les ionogrammes plasmatique et urinaire sont les suivants : plasma (Na : 120 meq, K : 3,9 meq, Ca : 9,5 meq, Cl : 96 meq) ; urines (Na : 86 meq, K : 24 meq) RA : 16,5 meq ; protides totaux : 34,8 g/l avec hypoglobulinémie globale ; NFS : 3.000 000 GR, 7 700 GB dont 69 N, 3 E, 0 B, 28 L, 0 M ; V G : 1,18, Hb : 12,50 = 71 %.

Le 23.09, une première cure de MINTEZOL* est instituée à la suite d'un examen de selles décelant la présence de nombreuses larves d'anguillules (21.09), soit 5 comprimés en 2 prises.

Vers le 30.09, le patient aurait eu 2 selles pâteuses, un peu moulées.

Le 10.10, une deuxième cure de MINTEZOL* est entreprise selon les mêmes modalités ; (2ème examen de selles positif le 7.10)

Le 14.10, l'amélioration est nette depuis 3 jours ; il y a eu 2 selles plus consistantes, moulées, jaune clair ; il n'y a plus de vomissements, ni de douleur abdominale ; l'oedème a de beaucoup régressé et l'appétit est bien meilleur depuis quelques jours. Il persiste cependant une fébricule et le patient est encore très maigre. A ce moment on note : Na : 130 meq, K : 4,2 meq, Ca : 4,2 meq, Cl : 98 meq, RA : 20,5 meq ; protides totaux : 45,9 g/l avec hypoglobulinémie globale. NFS : 3.450 000 GR, 10 000 GB dont : 19 N, 1 E, 0 B, 71 L, Hb : 10,5 g = 66 % ; V G : 0,97 ; Hte : 42 % ; I7 OH : 14,8 mg/24 h ; CO : 13,6 mg/24 h.

Le 8.12, une troisième cure de MINTEZOL* est instituée à la suite d'un nouvel examen de selles positif aux anguillules ; (6 comprimés en 2 prises).

Le 11.12, l'état général est bien meilleur ; le patient est

...

apyrétique depuis quelques jours ; il recouvre des forces et depuis le 30.10, il a gagné 12 kg. Il émet 2 à 3 selles par jour, bien moullées, mais un peu molles. Il n'y a plus de signe fonctionnel digestif, l'oedème a complètement disparu. La tension artérielle se chiffre à 12/8. Une toux grasse productrice d'expectorations muqueuses est apparue depuis quelques jours. Trois examens de selles consécutifs pratiqués à ce moment ne décèlent pas de parasites ; Na : 132 meq, K : 3,4 meq, Ca : 4,8 meq, Cl : 102 meq ; NFS : 3.000 000 GR, 6 200 GB dont 16 M, 6 E, 1 B, 62 L, 3 M ; VG : I, II ; Hb : 10,9 g = 67 % ; protides totaux : 69 g/l ; VS : 115-120.

Le 18.12, trois examens directs de crachats révèlent la présence de BK (examens du 16, 18, 23.12) ; les cultures correspondantes sont également positives. Un traitement triple anti-tuberculeux est institué : RIFAMPICINE (600 mg/j), INH (300 mg/j), STREPTOMYCINE (1g/j).

Le 26.02.70, l'état général ne cesse de s'améliorer, le patient est apyrétique, les signes pulmonaires s'amendent rapidement ; les bacilloscopies se négativent, et les images pulmonaires s'améliorent.

Le 6.03.70, un prurit généralisé avec lésions maculeuses et papuleuses en quelques points du corps, se manifeste sans cause évidente. Depuis plusieurs semaines le prurit existait de façon moindre : cet incident fait même l'objet d'une consultation de dermatologie ; il est prescrit un traitement antiallergique qui soulage le patient. Les lésions disparaissent en 2 à 3 semaines, mais imparfaitement ; il persiste des zones prurigineuses au niveau du cou et du cuir chevelu.

Le patient quitte le service le 2.07.70 en très bon état général : il pèse 64 kg. Un traitement antiallergique pour les lésions persistentes et un traitement anti-tuberculeux de consolidation est prescrit à la sortie.

Le 28.06.71, nous convoquons Mr J... pour pratiquer un contrôle clinique et paraclinique de sa parasitose et à l'occasion, de son état pulmonaire. L'état général est excellent ; le poids est de 70 kg ; l'examen somatique entièrement normal ; aucune symptomatologie ne s'est manifestée depuis sa sortie de l'hôpital en juillet 70.

- examens de selles (N°3) : pas de parasites.

- transit du grêle : les images radiologiques enregistrées sont entièrement normales ; la restitution de la muqueuse duodéno-jéjunale est complète.

...

...

- biopsie jéjunale : les deux volumineux fragments biopsiques prélevés sont constitués par une muqueuse intestinale bien différenciée. Les villosités sont hautes, grêles, mais de hauteur cependant inégale. Elles sont bordées par un épithélium villositaire tout à fait normal avec des entérocytes dont la bordure en brosse est bien différenciée. Les glandes de LIEBERKUHIN sont régulières, Au niveau du chorion, il existe un infiltrat inflammatoire à prédominance lymphoplasmocytaire, et qui reste modéré. Dans le chorion profond, existe un flot lymphocytaire normal. La musculaire muqueuse et la sous-muqueuse sont normales.

CONCLUSION

Ce sont les caractères jéjunite intersticielle sub-aigüe, actuellement non spécifique.

NFS : 4.200 000 GR, 5 300 GB dont : 42 N, 6 E, 0 B, 52 L, 0 M ; Hb : 12 g = 70 % ; Hte : 40 % ; VG : 0,94.

RESUME

Mr J... Ludovic, 64 ans, est hospitalisé dans un état cachectique installé rapidement au décours d'une pneumopathie aigüe fébrile. Chez cet ancien bacillaire traité, les bacilloscopies sont négatives. Une jéjunite strongyloïdienne est diagnostiquée à partir des lésions radiologiques et la présence de nombreuses larves d'anguillules dans les selles ; l'hypoprotidémie est importante (34 g/l) de même que l'hyponatrémie ; le pic d'hyperglycémie se chiffre à 0,98 g/l en 2 heures.

Le MINTEZOL* entraîne une disparition rapide du syndrome digestif et des troubles carentiels. A la suite de bacilloscopies positives, un traitement triple antituberculeux est institué ; l'état général ne cesse de s'améliorer jusqu'à la sortie. Le contrôle pratiqué 1 an après montre une muqueuse jéjunale normale, l'absence de tout parasite.

Ce cas illustre donc la gravité de l'infestation strongyloïdienne au décours d'une affection débilatante, la tuberculose pulmonaire en l'occurrence.

CAS V

Mme D... Marcelle, née le 16.08.31 (40 ans) est hospitalisée pour la première fois, le 5.01.71. Elle se plaint depuis 3 mois

...

...

d'une gêne épigastrique avec sensation de pesanteur douloureuse dans l'hypochondre gauche, survenant en général une heure après le repas de midi et durant jusqu'au soir, la contraignant à s'abstenir de s'alimenter le soir, mais de façon irrégulière. Depuis 3 mois également, des nausées et vomissements se produisent surtout en fin de journée. Il n'y a aucun antécédent médical ni obstétrical, pas d'enfant. Mme D... a seulement subi une cure de hernie ombilicale quelques cinq ans auparavant.

A son admission, la pâleur jaunâtre des téguments est impressionnante à un point tel qu'une biopsie cutanée est pratiquée ; l'état général est bien conservé dans l'ensemble (poids : 46,300 kg). Par ailleurs, l'examen clinique objective un léger débord hépatique, modérément sensible ; il existe un degré d'imprégnation éthylique chez cette patiente. L'examen cardio-pulmonaire est normal (la tension artérielle se chiffre à 10.6, le pouls à 68) ; l'abdomen est souple, indolore ; les aires ganglionnaires sont libres, le toucher rectal normal. La patiente signale enfin dans ses antécédents des épisodes prurigineux, depuis 5 à 6 mois. Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

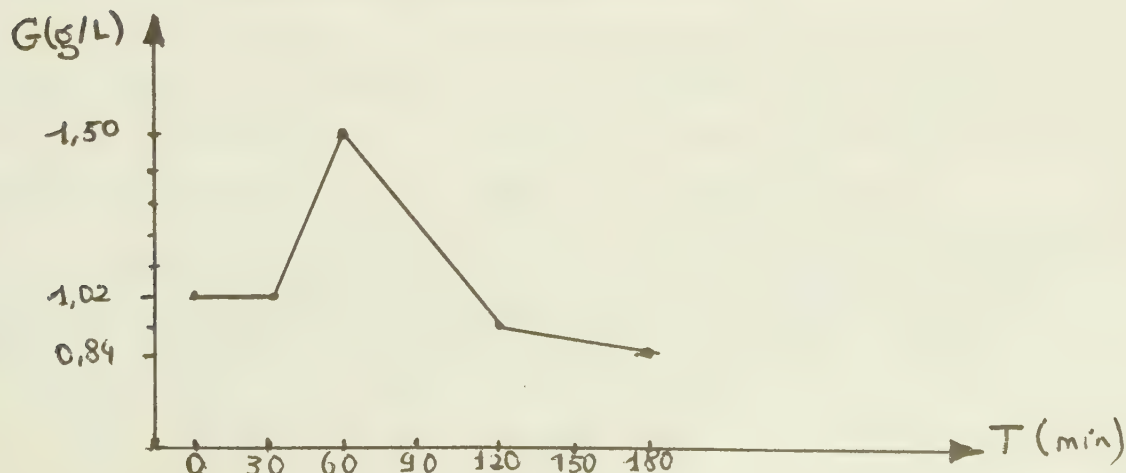
- examen des selles : présence de larves d'ANKYLOSTOMES et kystes de GIARDIAS.

- examen fonctionnel des selles : consistance et couleur mastic ; quelques fibres musculaires non digérées ; présence de graisses neutres abondantes ; quelques cellules végétales ; débris celluloseux banaux ; pas de grains d'amidon (très nombreuses larves mortes d'ankylostomes).

- examen du 30.01.71 : présence de larves d'ANGUILLULES. Graisses neutres rares ; pas de cristaux d'acides gras.

- glycémie : 1 g 02/1

- hyperglycémie provoquée :



...

...

- tests hépatiques : légèrement perturbés ; amylase : 64 UW
urée : 0,17 g/l.

- protides totaux : 49 g/l avec hypoglobulinémie globale ;
fer sérique : 66 ug % ; Na : 136 meq ; K : 3,8 meq ; Ca : 4,2 meq ;

- NFS : 3.100 000 GR, 3 700 GB dont 63 N, 0 E, 0 B, 36 L,
I M ; Hb : 85 g = 60 % ; Hb : AA ;

- BW : -

- urines : RAS

- cuti : positive

- transit du grêle : modifications des plis de la muqueuse
gastrique dans sa portion horizontale qui paraît atrophique ; estomac
hypotonique et hypokynétique. Aspect lisse du cadre duodénal ; méga-
bulbe fonctionnel avec dilatation hypotonique et effacement du relief
muqueux.

- biopsie jéjunale : villosités intestinales atrophiées à
chorion fibreux et congestif, infiltré par des lymphocytes, plasmoc-
ytes, macrophages. Glandes muqueuses espacées dans un chorion fibreux
et inflammatoire ; oedème sous-muqueux important ; raréfaction de la
couche lymphoïde ; il existe quelques recoupes parasitaires de type
anguillule, caractéristique ; iléite parasitaire atrophique. Pas de
lésions tuberculeuses ou néoplasiques.

- biopsie gastrique : gastrite atrophique ; prélèvement
fundique présentant une nette regression de la couche infundibulaire.
Chorion oedémateux et congestif, modérément infiltré de lympho-
plasmocytes. Glandes fundiques nombreuses, dans un stroma fibrillaire,
pas de lésion tuberculeuse ou néoplasique ni de parasite.

- biopsie cutanée : tissus cutanés de structure normale ;
les prélèvements cutanés montrent un derme fibreux ou fibro-scléreux
congestif pratiquement sans réaction inflammatoire. Epiderme légè-
rement atrophique avec discrète kératose. Annexes peu nombreuses, pas
de lésion parasitaire, pas d'image de collagénose.

Sur sa demande pressante, la patiente quitte le service le
10.02.71 après avoir subi une cure de MINTEZOL*. L'état général à la
sortie est bien meilleur. Les signes fonctionnels (diarrhée, nausées,
douleurs abdominales) se sont amendés, le prurit également.

En avril 71, Mme D... est hospitalisée dans un service de
pneumo-phthisiologie pour traitement d'une tuberculose pulmonaire :
le tableau clinique à l'entrée associe une altération profonde de

...

...

l'état général, asthénie, anorexie, amaigrissement, des troubles pulmonaires (toux essentiellement et expectorations séreuses), des troubles digestifs (selles pâteuses abondantes, douleurs abdominales péri-ombilicales) et fébricule vespérale. Les examens paracliniques confirment le diagnostic de tuberculose pulmonaire du sommet droit, (bacilloscopies positives). Les examens de selles ne décèlent aucun parasite (N°2). Les coprocultures avec recherche de BK sont négatives. Sous l'effet du traitement antituberculeux, l'état général s'améliore, les signes fonctionnels pulmonaires et digestifs s'amendent, la patiente reprend progressivement du poids. Cependant, la diarrhée se reproduit de façon intermittente, alternant avec des épisodes de constipation et les douleurs péri-ombilicales persistent.

En juillet 71, nous effectuons un contrôle dont les résultats sont les suivants :

- examen parasitologique des selles : présence de larves d'ANGUILLULES.

Une nouvelle cure de MINTEZOL^{*} est instituée à raison de 6 comprimés en 2 prises.

Par la suite, 3 examens de selles consécutifs ne décèlent plus aucun parasite et la symptomatologie comme dans les cas précédents a régressé de façon spectaculaire.

- transit du grêle : pas d'amélioration nette. (un transit plus tardif serait également nécessaire).

- biopsie jéjunale : il existe une jéjunite inflammatoire non spécifique ; pas de lésion tuberculeuse, pas de parasite.

RESUME

Mme D... Marcelle, 40 ans, sans antécédent particulier est hospitalisée pour un syndrome digestif associant douleurs abdominales, nausées, diarrhée, avec signes carentiels sur un terrain plus ou moins éthylique.

Il s'agit d'une jéjunite strongyloïdienne avec ses caractères radiologiques et histologiques classiques ; il existe une hypoprotidémie, une hyponatrémie ; des larves d'anguillules sont mises en évidence dans les selles.

Après une cure bénéfique de MINTEZOL^{*}, la patiente est hospitalisée quelques mois plus tard pour tuberculose pulmonaire et syndrome digestif du même type que précédemment.

...

...
La thérapeutique anti-tuberculeuse est entreprise. Après nouvelle cure de MINTEZOL*, l'éradication parasitaire est totale.

Le contrôle pratiqué 4 mois après montre un certain degré d'inflammation de la muqueuse jéjunale, mais l'absence de parasites et la disparition des troubles carentiels.

CAS VI

Melle T... Claire, née le 12.08.51, (18 ans), écolière, a été hospitalisée le 16.01.69 pour des vomissements, brûlures épigastriques, douleurs abdominales, une diarrhée profuse, irréductible, une altération importante de l'état général manifestement en rapport avec des troubles carentiels graves faisant évoquer d'emblée un KWASHIORKOR. Cette jeune fille n'a aucun antécédent chirurgical, ni obstétrical, mais son passé médical est riche.

En 1965, à 14 ans, une première crise de rhumatisme articulaire aigu se manifeste, le traitement classique corticoïde et antibiotique est suivi à domicile. En 1966, une 2ème crise se manifeste et fait l'objet du même traitement (nous manquons de précision quant à ces 2 épisodes). Le 23.II.67, à l'occasion d'une 3ème poussée rhumatismale survenue dans les suites d'une angine, Melle T... est hospitalisée dans un hôpital périphérique pour cardite rhumatismale évolutive. A son admission on note une dyspnée d'effort, et de décubitus, une tachycardie, un souffle d'insuffisance aortique d'intensité modérée et une péricardite authentifiée par l'existence d'un frottement péricardique, le cliché pulmonaire et l'électrocardiogramme objectivant une cardiomégalie et une ischémie diffuse sous-épicardique. La vitesse de sédimentation se chiffre à 107/114. La fibrinémie à 9 g 45. Les alpha-deux-globulines à 15 %. Le traitement classique est institué : CORTANCYL* 40 mg/jour pendant 3 semaines (puis diminution progressive en 2 mois), PENICILLINE quotidiennement puis EXTENCILLINE* tous les 15 jours. La péricardite disparaît rapidement. L'insuffisance aortique persiste modérément ; il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le coeur est de volume normal ou presque.

La patiente quitte le service sur la demande pressante de sa mère après un mois et demi ; la vitesse de sédimentation s'étant normalisée depuis un mois.

Mais, vu les conditions sociales defectueuses (logis insalubre, l'enfant livrée à elle-même, la mère travaillant à l'extérieur,

...

d'où négligence du traitement), la réhospitalisation s'avère indispensable 8 jours après. Le traitement est alors poursuivi pendant 2 mois et la patiente quitte le service en bon état général, mais toujours avec sa petite insuffisance aortique.

Le 16 novembre 1968, une nouvelle poussée rhumatismale survient malgré une corticothérapie d'entretien de 4 comprimés de CELESTENE* répétés et de 4 comprimés de RHONAL* par jour, outre le traitement par EXTENCILLINE*. Il s'y associe une tachycardie à 120. A son admission, la jeune patiente pèse 50 kg, la tension artérielle se chiffre à 12/6 et la température à 37°5.

Les investigations paracliniques objectivent :

- urée : 0 g 80/l
- glycémie : 1,05
- NFS : 4.400 000 GR, 7 160 GB dont : 46 N, 1 E, 0 B, 52 L, 1 M, Hb : 16,10 ; VG : 1,1
- protides totaux : 59 g/l
- VS : 31/47 ;
- alpha-deux-globulines : 17 %
- ASLO : 100 U.AS
- prélèvement de gorge : pas de germe ; pas de cellule LE.
- HLM : 5046 H/m - 4800 L/M ; pas d'albuminurie ; Cl. urée : 60 ml/m (79,8 %)

- examen parasitologique des selles : larves d'ANGUILLULES.
- par ailleurs ; ECG : tachycardie sinusale à 110/m ;
indice de SOKOLOWLYON = 56 (le 18.11), puis : rythme sinusal à 96, onde P bifide, même indice à 45 (le 9.12).

Un traitement a été institué dont DIGITALINE* puis ATARAX* et CORTICOIDES. La patiente quitte le service avec une dose quotidienne de 5 mg par jour plus sirop de potassium. Il ne nous est pas possible d'affirmer si le traitement par MINTEZOL* prescrit (5 comprimés en 2 prises) a été administré car ne figurant que sur la feuille d'observation - non sur la feuille de traitement.

Le 16.01.69 enfin, elle doit à nouveau interrompre ses classes pour être réhospitalisée, cette fois, dans l'état gravissime que nous avons mentionné plus haut. Depuis une semaine sont apparus une diarrhée profuse irréductible, des vomissements, une asthénie extrême, une grande anorexie ; elle se plaint de brûlures épigastriques, de douleurs abdominales et périombilicales ; le poids est de

...

...
49 kg 200, pour I m 55, la température est à 37°C.

On est frappé par l'importante cachexie, la fonte musculaire, les troubles des phanères ; téguments et muqueuses sont très pâles, il existe stomatite, glossite, dysphagie. Nous notons en outre, des vergetures extraordinaires, larges, violacées, siégeant à plusieurs endroits (au sein où elles irradiant vers le mamelon, à l'abdomen avec aspect étoilé, aux cuisses, avec une disposition horizontale, aux pieds) et une infiltration oedémateuse généralisée, manifestement carentiels car survenant en dehors de toute insuffisance cardiaque. Toutefois, il existe une tachycardie sinusale importante (120/m) ; la TA est à 10/7. L'abdomen est souple, mais ballonné, sensible à la palpation profonde ; il existe enfin une ascite de faible abondance, une discrète hépatomégalie ; les aires ganglionnaires sont libres, le toucher rectal normal. L'examen pulmonaire est normal. Rappelons que les dernières règles datent du 29.09.68 (il y a donc 3 mois d'aménorrhée). Les vomissements persistent incoercibles en dépit de toute thérapeutique et l'état général s'aggrave de jour en jour ; seule la température s'est normalisée.

Du point de vue biologique, nous retenons :

- NFS : 2.520 000 GR, 10 200 GB dont 49 N, 9 E, 0 B, 40 L, 2 M, Hv : 7,70 g = 55 % ; VG : I,II.
- Na : 122 meq/l ; K : 4,5 meq/l
- protides totaux : 30 g/l
- examens urinaires : N
- examen des selles et coproculture : larves d'ANGUILLULES.

Absence d'entéro-bactéries et de staphylocoque pathogène ; absence de mycose sur milieu de SABOURAUD.

- transit du grêle : le cadre duodénal et les premières anses jéjunales sont fortement dilatées, hypotoniques, rigides, avec disparition totale de la muqueuse qui paraît aplasique ; les radiographies faites en procubitus sont particulièrement éloquentes. Fait à signaler, pas de lésion gastrique. Ces clichés confirment la localisation intestinale de la parasitose. Ils étaient pourtant évocateurs, mais nous n'avions pas encore l'expérience de ces jéjunites parasitaires aiguës. Nous avons donc tout rejeté sur la corticothérapie, bien que l'examen coprologique ait décelé des ANGUILLULES (tout au plus avons nous fait sans succès, une cure de VIOLET DE GENTIANE).

En conséquence, la corticothérapie est arrêtée très rapidement, mais l'apparition d'un souffle diastolique de base intense,

...

43

dans un tableau aussi grave, ajoute à notre trouble et nous amène à transférer la malade dans un service spécialisé de réanimation à Paris (Service du Professeur M. GOULON à Garches) ; les investigations paracliniques ont été réalisées dans le service de gastro-entérologie du professeur (Ch. DEBRAY).

A son admission on note effectivement ces signes cardiaques et ce grand syndrome carentiel ; une cardiomégalie à la radiographie, deux souffles à l'auscultation : l'un à la base, discret avec éclat du 2ème bruit, l'autre à la pointe, plus intense, irradié vers l'aisselle, vraisemblablement organiques. Les bruits du coeur sont bien frappés, et il n'existe aucun signe auscultatoire, radiologique, ni électrocardiographique de péricardite. Quant au syndrome carentiel, il se retrouve, encore plus complet. La malade a perdu 20 kg, elle pèse alors 38 kg pour 1 m 55. Rappelons l'asthénie intense et l'anorexie, les oedèmes, ces vergetures extraordinaires, l'ascite, la fonte musculaire, la fragilité cutanée, la chute des poils et cheveux. L'aménorrhée persiste depuis 9 mois, (dernières règles le 28.09.68) avec effondrement des I7 Co - I7 OH. Il existe une hépatomégalie sans splénomégalie ni adénopathie. On note en outre une mélanodermie compte-tenu du contexte racial et des signes cliniques suggérant des carences vitaminiques tel qu'une perlèche. Le syndrome digestif est modéré ; la patiente émet 2 selles par jour légèrement pâteuses avec stéatorrhée importante (faite de savons et d'acides gras), créatorrhée non moins importante.

Il existe une anémie (3.760 000 GR) surtout une hypoprotidémie avec chute de l'albumine et de toutes les fractions globuliniques qui sont presque invisibles à l'électrophorèse.

La vitesse de sédimentation est normale, la fibrine à 1 g 80.

Le complexe prothrombinémique est très abaissé et toutes ses fractions également, en particulier les facteurs VII, X et II.

Le cholestérol total est effondré à 0 g 80 de plus, l'équilibre, hydroélectrolytique est perturbé : hyponatrémie, hypokaliémie, hypocalcémie.

L'examen coprologique des selles objective de très nombreuses larves d'ANGUILLULES.

Le traitement est essentiellement symptomatique : perfusion de sang, d'albumine humaine, vitaminothérapie (BI B2 B6 PP BI2) ; diète complète au début, puis régime sans gluten et reprise d'un régime plus large au fur et à mesure de la reprise de l'alimentation,

...

...
avec apport protidique important ; une cure de l'INTEZOL* est instituée en une prise unique, et les anguillules ne sont plus retrouvés aux examens ultérieurs.

L'état général s'améliore un peu, puis de façon nettement perceptible ; la patiente est enfin capable de se mouvoir dans son lit, elle vomit moins, mais la diarrhée réapparaît dès la reprise de l'alimentation.

Les globules rouges, après une phase d'hyperglobulie à 6.100 000, se chiffrent à 5.580 000 ; les globules blancs à 6 300 après une phase d'hyperleucocytose à 13 100 ; on compte 5 % d'éosinophiles, 168 000 plaquettes ; fer sérique : 186 ; TP : 63 % ; Ionogramme presque normal : Na : 138 meq, K : 4,5 meq, Cl : 107 meq, Ca : 70 meq ; urée : 0,30 g/l ; glycémie : 0,98 g/l ; pas de cellules LE ; fibrine : 1,65 g/l ; ASLO : 60 UAS ; Waaler-Rose : - ; lipides : 3,6 g/l ; cholestérol : 0,85 ; tests hépatiques : normaux ; hyperglycémie provoquée : courbe plate, maximum = 0,80 g/l.

Le 2.05.69, cette jeune malade est adressée dans le service du professeur DEBRAY pour investigations complémentaires dont voici les résultats ; il est à noter et nous y reviendrons (surtout en ce qui concerne la biopsie jéjunale) que ces examens ont été pratiqués après cure de MINTEZOL*.

- transit oesophagien : normal.

- TGD : les modifications classiques sont retrouvées ; le duodénum est très pathologique ; il n'a plus d'haustrations et offre l'aspect d'un tube non rigide sans pli, décrivant une courbe arrondie au niveau du 2ème duodénum, comme si le pancréas était augmenté de volume ; ces lésions portent sur tout le duodénum et le jéjunum.

- transit du grêle : le grêle semble redevenir normal après la première anse ; peut-être est-il augmenté de volume dans sa partie jéjunale ; pas d'hypertrophie lymphoïde sur la fin du grêle ; la valvule iléo-coecale paraît normale.

- lavement baryté : RAS.

- cliché pulmonaire : RAS sinon gros coeur ; pas de calcification péricardique décelable.

- radiographie des os : pas de stries scalaires.

- gastroscopie : gros plis antraux se dépliant bien sous l'insufflation ; l'aspect d'ensemble donne une impression soit de polypose, ou plutôt de gastrite polypoïde ; il n'y a pas d'hypersécrétion muqueuse. (prélèvements biopsiques).
...

...

- biopsie de la muqueuse gastrique : les fragments superficiels, n'intéressent que la muqueuse, et ne permettent pas de conclusion diagnostique ; on note une hypersécrétion anormale des mucines superficielles, trouble qui serait tout à fait compatible avec le déséquilibre protidique.

- rectoscopie : pas d'anomalie visible.

- biopsie de la muqueuse rectale : absence de dépôts amyloïdes.

- biopsie de la muqueuse jéjunale : muqueuse bien différenciée ; les villosités sont de hauteur presque normale, égale aux 2/3 de la hauteur totale de la muqueuse ; mais elles sont de hauteur inégale entre elles. Les glandes de LEIBERKUHN sont assez pauvres en cellules de PANETH ; le chorion présente des zones d'oedème et surtout, un infiltrat de cellules polymorphes mais peu denses (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires, éosinophiles, mastocytes) ; cet infiltrat existe aussi bien dans les villosités que dans le chorion profond, et semble déborder sur la muqueuse. Fait notable, les lymphatiques profonds et villositaires sont dilatés et leur paroi semble dissociée par l'oedème. Il s'agit d'une jéjunite inflammatoire et oedémateuse sans signe de spécificité ; cet aspect expliquerait une éventuelle entéropathie exsudative associée ; il n'y a pas de coupes parasitaires visible ; (rappelons que cette biopsie a été faite après administration de MINTEZOL^{*}).

- biopsie jéjunale avec injection de lipides : 2 fragments biopsiques prélevés avant les graisses et 30 minutes après injection locale de graisses ont un aspect exactement superposable. Il existe une surcharge de la muqueuse très marquée en lipides. Ceux-ci se trouvent à la fois, dans l'épithélium et dans le chorion. Dans l'épithélium villositaire, il existe une surcharge soit diffuse de tout l'élément cellulaire soit au niveau de la zone sus-nucléaire, soit essentiellement, dans la partie basale des cellules. Cette surcharge existe également dans le chorion. Si on constate l'existence de nombreux histiocytes tatoués et d'un réseau lymphatique bien visible, bien isolé, mais sans lymphangiectasie, on est surpris de constater la présence de glandes flasques lipidiques qui imprègnent et dissocient complètement le chorion de certaines villosités. Il n'y a pas de modification de cet aspect 30 minutes après injection locale des graisses. Il serait très utile de savoir si cette malade n'a pas pris un copieux petit déjeuner gras, avant la biopsie, sinon, on pourrait envisager

...

...

la possibilité d'un obstacle à la diffusion (aspect à comparer avec les données biologiques).

P.S. la malade était à jeûn effectivement, semble-t-il.

- TGD de contrôle : (27.06.69 : gros plis antraux ; l'aspect lisse a disparu.

- laparoscopie : stéatose hépatique ; vésicule, ligaments ronds, rate normale ; grand épiploon important masquant les anses grêles ; pas d'ascite ; péritoine normal.

- lymphographie : discrète hypertrophie des ganglions sans anomalie de structure. Rien en faveur d'une hémopathie maligne ; aucun signe en faveur du blocage du canal thoracique. Petite stase dans les 2 régions iliaques primitives surtout à gauche, mais peut-être en rapport avec des phénomènes inflammatoires et des adénites non spécifiques.

- lymphographie bipédieuse : 1er jour = voies normales ; pas de blocage. 2ème jour = chaîne lombo-aortique droite comportant 2 ganglions franchement hypertrophiés avec aspect en semoule de riz retrouvé sur les 2 iliaques. Lymphographie non spécifique.

- épreuve au D.XYLOSE : 6 g en 5 heures (250 cc d'urines).

- absorption de la vit. BI2 marquée au cobalt 57 : 8,40 %.

- épreuve à l'albumine marquée au chrome 51 : pertes fécales modérées.

- examen fonctionnel des selles : pas de déficit digestif ; l'augmentation de l'eau et du sodium est en faveur d'une irritation colique.

- lipidogramme : bêta-lipoprotéines nettement augmentées ; lipides totaux : 8,25 g/l ; protides totaux : 58 g/l ; albumine : abaissée ; alpha-I-globulines (glyco-protéines) augmentées ; alpha-2-globulines (hapto-globuline, cérulo-plasmine) normales ; bêta-I-globuline (sidérophilline) : normale ; immunoglobulines : gamma-A normales ; gamma-M abaissées ; gamma-G normales.

- exploration hormonale : I7 CO : 1mg/24 h ; I7 OH : 0,4 mg /24 h ; FSH : 3 US.

- fonctionnement thyroïdien : à la limite inférieure de la normale.

Devant l'amélioration de l'état général, on sursoit à la laparotomie.

La patiente quitte le service le 30.06.71 à destination du précédent. Elle a gagné 8 kgs ; l'amélioration d'abord imperceptible

...

se confirme peu à peu, et en juillet, les règles réapparaissent tandis que le poids suit une courbe régulièrement ascendante. A l'auscultation cardiaque on perçoit cependant un bon souffle diastolique 2 à 3/6, mais l'insuffisance aortique ne semble pas avoir de retentissement périphérique. La TA est à 11-6, le coeur a diminué de volume, la tachycardie a disparu, mais, les signes rhumatismaux biologiques, masqués à un moment par le syndrome carentiel se manifestent à nouveau ; la VS est à 70 à la 1ère heure (en juillet 69), la fibrine à 6 g/1, les gamma-globulines à 27 g/l, les alpha-2 globulines à 10 g/l. A plusieurs reprises, Claire s'est plainte de douleurs des genoux sans qu'il y ait toutefois de signes objectifs. Elle est finalement rentrée à la Martinique à la mi-septembre, en très bon état général.

Le 27.07.71, nous avons convoqué Melle T... pour effectuer le contrôle habituel. Cette jeune fille est en excellent état général même "grassouillette" et pèse 54,300 kg.

Elle n'a présenté aucun symptôme digestif depuis sa dernière hospitalisation. A l'examen on retrouve les vergetures et les signes auscultatoires cardiaques ; un très minime souffle aortique et un souffle systolique d'insuffisance mitrale peu intense avec comme symptomatologie fonctionnelle une légère dyspnée d'effort. Par ailleurs, elle ne se plaint de rien.

L'exploration paraclinique a objectivé les résultats suivants :

- azotémie : 0,34
- glycémie : 0,92 g/l
- BW : négatif
- NFS : 4.200 000 GR, 9 300 GB dont 57 N, 2 E, 0 B, 40 L, I M, Hb : 13 g = 92 % ; VG : 0,92 ; Hte : 42 %.
- examen parasitologique des selles : kystes de GIARDIA : négatif par la suite à trois reprises, après le traitement par la NEMATORAZINE.

- transit du grêle : la muqueuse duodéno-jéjunale est normale ; les villosités sont harmonieusement dessinées, reproduisant l'aspect classique de "feuilles de fougère".

- biopsie jéjunale : les volumineux fragments biopsiques sont constitués par une muqueuse intestinale grêle bien différenciée, reposant sur une musculaire muqueuse et une sous-muqueuse normales. Les villosités ont une hauteur normale (les 3/4 de la hauteur de la

...

muqueuse). Elles sont revêtues par un épithélium formé d'entérocytes normaux et de cellules caliciformes dont la proportion n'est pas augmentée. Les glandes de LIEBERKUHN sont régulières. Au niveau du chorion il existe un infiltrat modéré lymphoplasmocytaire qui n'épaissit pas de façon très importante les villosités dont l'axe reste grêle et qui est peut-être un peu plus abondant dans la partie profonde de la muqueuse.

Il n'y a pas de corps parasitaire visible. Si l'on compare avec la première biopsie, on constate une nette diminution de l'élément inflammatoire.

CONCLUSION

Ce sont les caractères d'une jéjunite intersticielle subaigüe actuellement non spécifique et sans atrophie.

RESUME

Mlle T... Claire, jeune Martiniquaise de 17 ans, aux antécédents rhumatismaux sévères ayant entraîné des troubles cardiaques, est hospitalisée dans un état de dénutrition grave au décours d'une corticothérapie prolongée ; elle se plaint de douleurs abdominales, de vomissements, d'une diarrhée profuse, irréductible, a de l'oedème, de l'ascite, de nombreux signes carentiels.

Des larves d'ANGUILLULES sont présentes dans les selles et le transit du grêle objective une muqueuse duodéno-jéjunale abrasée.

Le VIOLET de GENTIANE est administré sans succès. L'aggravation du syndrome cardiaque après arrêt momentané de la CORTICOTHERAPIE jugée suspecte, nous amène à adresser la malade au centre spécialisé de réanimation à GARCHES (service. Prof. GOULON). Le tableau carentiel est à son grand complet ; il existe même une aménorrhée de 9 mois. De nombreuses larves d'ANGUILLULES sont retrouvées dans les selles ; le MINTEZOL^{*} est administré en une seule cure.

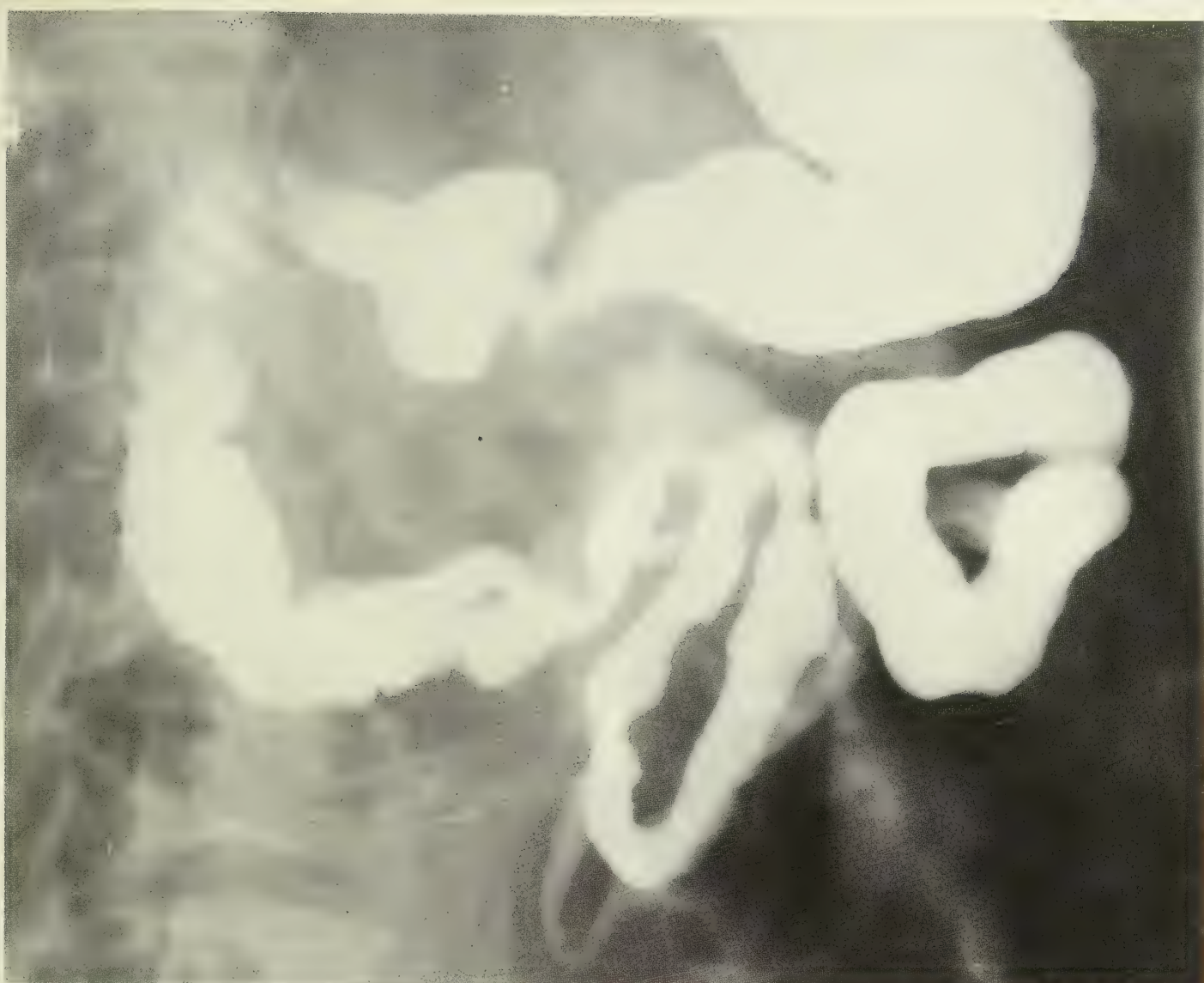
Par la suite, tout un bilan paraclinique est pratiqué dans le service du Prof. DEBRAY. Bilan qui objective une altération de la muqueuse jéjunale et de ses fonctions d'absorption ; l'aspect radiologique habituel est retrouvé et l'examen histologique - pratiqué après traitement - n'objective pas de parasites intra-muqueux mais une jéjunite inflammatoire et oedémateuse sans signe de spécificité, avec une dilatation des lymphatiques profonds et villositaires, permettant de discuter les multiples étiologies des entéropathies exsudatives.

...

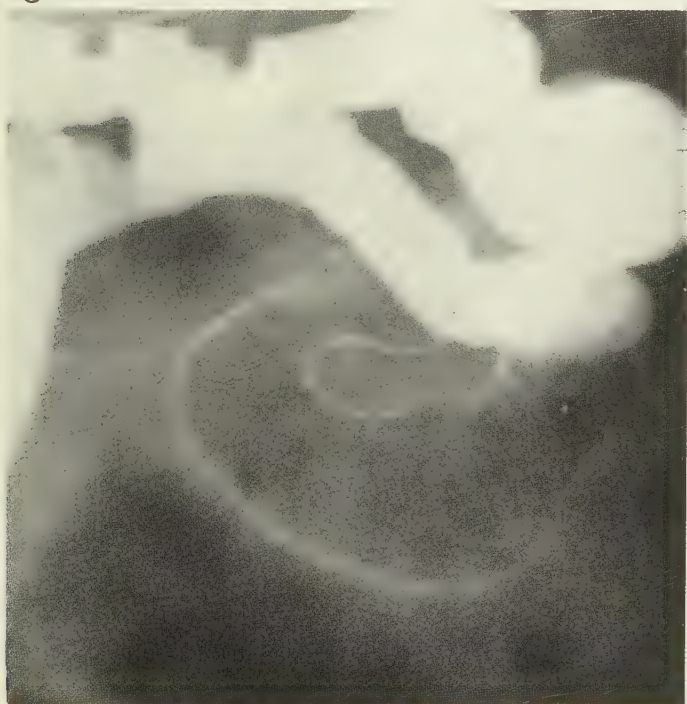
L'amélioration d'abord imperceptible, se confirme peu à peu ; les règles réapparaissent tandis que le poids suit une courbe régulièrement ascendante (+ 8 kgs à la sortie).

Un an après, l'état général est excellent (54,300 kg). Les aspects radiologiques et histologiques de la muqueuse jéjunale sont normaux ; il n'y a pas d'ANGUILLULES mais quelques kystes de GIARDIAS qui ne sont plus retrouvés après traitement. Sur le plan cardiaque, la tolérance est parfaite.

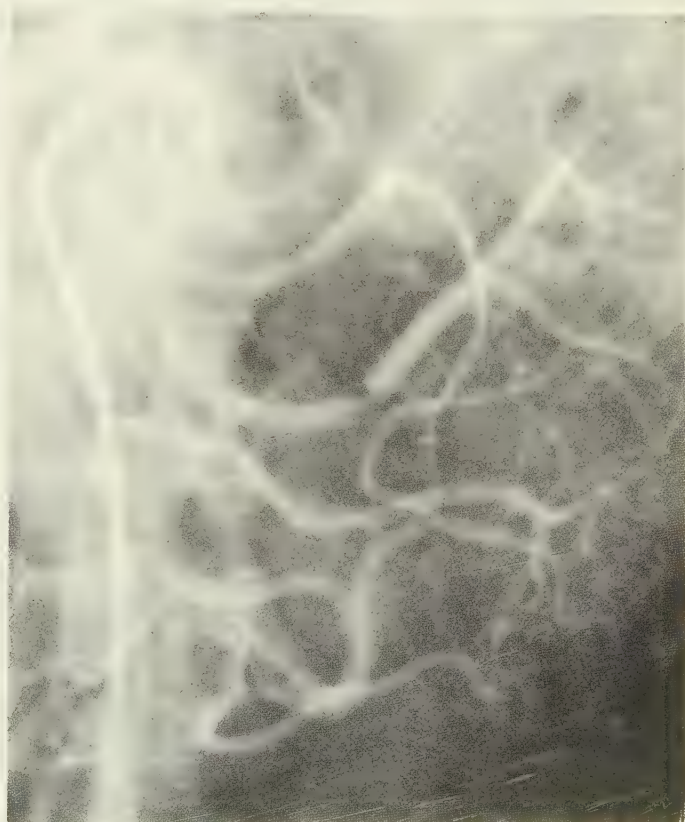
Ces observations nous semblent intéressantes à plus d'un titre. Certaines en particulier, outre l'extraordinaire richesse du syndrome carentiel et la multitude des diagnostics qu'elles ont pu soulever, nous permettrons de souligner la gravité toute particulière de la CORTICOTHERAPIE ou d'une maladie débilissante chez un sujet porteur d'anguillules.



OBS. N° 1 - Muqueuse lisse, rétrécissement irrégulier de la lumière intestinale, "aspect cordé" et rigidité des parois. Hypersécrétion. Hypokinésie globale.

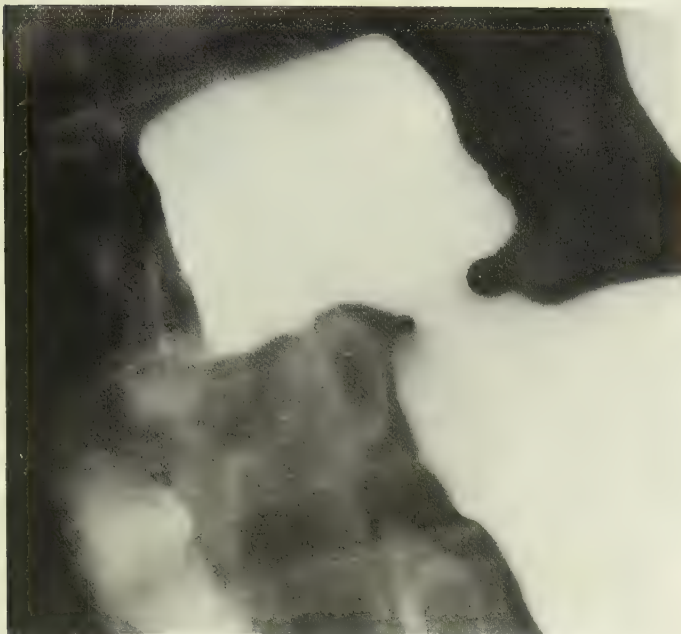


↑ OBS. N° 1 - Absence de plis muqueux.



OBS. N° 1

Aspect vasculaire de type artériomateux et sténose serrée en manchon de la 4ème artère jéjunale. Territoire jéjunal sous-irrigué. →



↑ OBS. N° 5 : AVANT TRAITEMENT

Muqueuse duodénale lisse aplasique
hypotonique, floculation de la baryte.



↑ OBS. N° 4 : AVANT TRAITEMENT

Aspect lisse, atrophique de la
muqueuse du cadre duodénal,
hypotonie globale.



← OBS. N° 5 : AVANT TRAITEMENT
Même aspect.



OBS. N° 6

AVANT TRAITEMENT

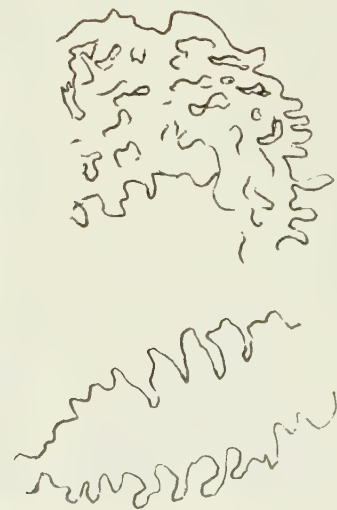
Hypotonie globale, destruction de la muqueuse et aspect d'ulcérations multiples.

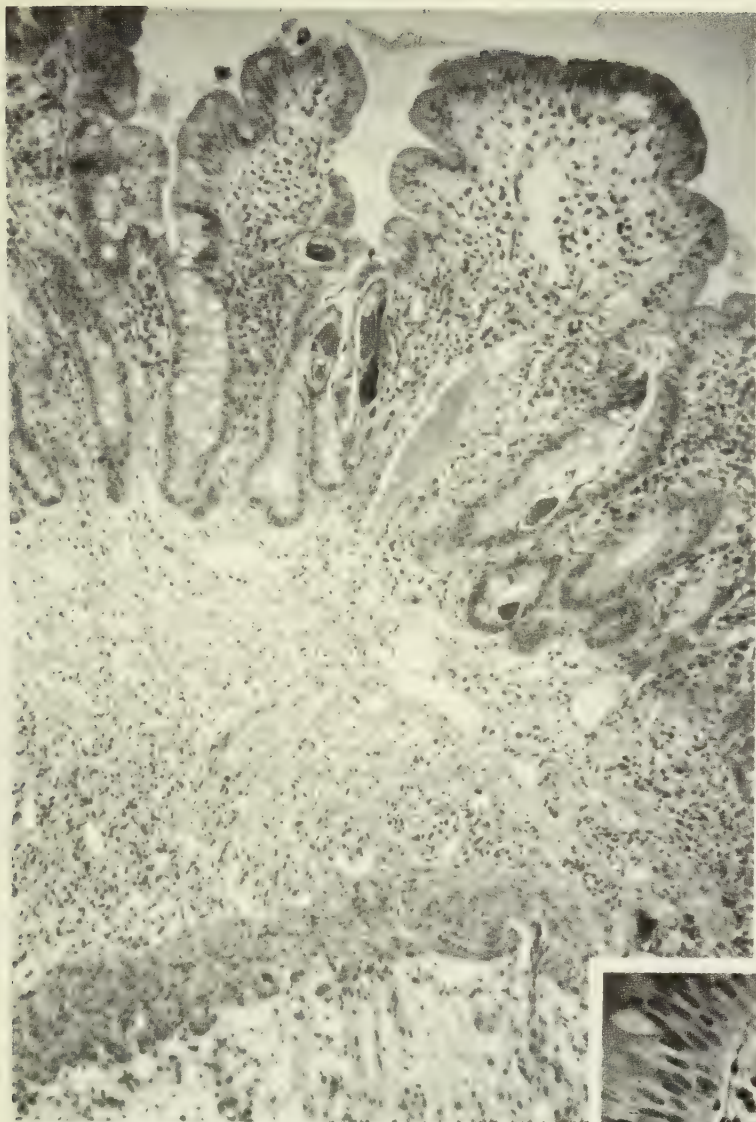


OBS. N° 6

APRES TRAITEMENT

Aspect normal en "feuillets de fougères".
Tonicité normale.





Réaction inflammatoire et oedème intéressant toutes les couches de la muqueuse jéjunale - villosité élargies - parasites femelles dans la lumière des glandes de LIEBERKUHN.

atrophie de la couche épithéliale.



FORT GROSSISSEMENT

Parasites femelles bien visibles (différemment sectionnés) au sein d'un infiltrat inflammatoire important et polymorphe (lymphoplasmocytaire, polynucléaire neutrophile et éosinophile)

Parasites adultes femelles enfouies dans la muqueuse jéjunale au sein d'un infiltrat inflammatoire polymorphe.

(parasites sectionnés transversalement en haut- longitudinalement en bas).



FORT GROSSISSEMENT

On perçoit les structures génitales et digestives du parasite femelle. Eléments inflammatoires cellulaires en périphérie.

COMMENTAIRES ET DIAGNOSTIC

Ces quelques observations illustrant le rôle pathogène de *Strongyloïdes Stercoralis* méritent quelques commentaires surtout celles qui témoignent de la gravité toute particulière de l'infestation lorsqu'elle est concomitante à une maladie débilitante ou à une corticothérapie.

Le diagnostic positif est prouvé lorsque après traitement spécifique de l'anguillulose les signes radiologiques et anatomo-pathologiques ne sont plus retrouvés du moins avec la même acuité, qu'à des examens de selles successifs on ne décèle plus la présence de larves d'anguillules, que les symptômes de la maladie (troubles du transit, douleurs abdominales, nausées, vomissements) ont régressé et que l'état général s'est rétabli (48).

Ainsi, dans les cas que nous avons rapportés, la symptomatologie était incontestablement en rapport avec l'infestation par *Strongyloïdes Stercoralis* : la duodéno-jéjunite parasitaire était constante, confirmée par les examens complémentaires, et s'accompagnait de troubles de l'état général avec hypoprotéïnémie essentiellement.

Faisons le tour des arguments cliniques et paracliniques, en évoquant les diagnostics qui pourraient éventuellement se poser.

- la douleur abdominale, signe classique, symptôme le plus fréquent (178) se retrouve chez tous les malades. De topographie surtout épigastrique et péri-ombilicale sans horaire précis, tantôt matinale (obs. 3), tantôt après les repas, (obs. 5), cyclique récalcitrante pendant plusieurs années parfois (2 ans, obs. 3), à type de pesanteur douloureuse (obs. 5), de torsion, broiement (obs. 3) évoquant tout de même par ces derniers caractères un ulcère duodénal qui a même été suspecté chez un de nos malades (obs. I) pour lequel un traitement anti-ulcéreux d'attente a été entrepris d'emblée. Certains auteurs (BRUMPT. E et LC, GALLIARD) ont en effet insisté sur la fréquence des douleurs abdominales, duodénales, évocatrices d'ulcus (80) d'où leurs qualificatifs de "cycliques" "pseudo-ulcéreuses". Dans le cas des anguilluloses autochtones (80) on évoque bien souvent une duodénite à symptomatologie bâtarde, une cholécystite, voire une

appendicite ; seule l'éosinophilie sanguine, lorsqu'elle existe oriente vers une helminthiase.

Aussi, en zones endémiques, la strongyloïdose doit toujours être suspectée quand les sujets présentent des crises douloureuses cycliques, duodénales, surtout avec érythème urticarien et éosinophilie ou encore si ces crises s'accompagnent d'accès de diarrhée ou d'alternance de diarrhée et constipation (80. I78).

- les troubles allergiques à type de prurit se sont manifestés chez 4 malades (non précisés pour les 2 autres) se produisant alors depuis une période allant de plusieurs mois, 7 mois (obs. 1) à I an (obs. 2) et même 2 - 3 ans (obs. 3).

Nous n'avons jamais constaté de syndrome d'urticaire "migrante" ou "Larva migrans" caractéristique de l'anguillulose (I43) et consistant en traînées urticariennes à progression serpiginieuse très caractéristique et très rapide (20 cm en 3 - 4 heures) à rechutes fréquentes pouvant se manifester pendant plusieurs années ; des cas de II à I4 ans ont été rapportés (I43).

Dans le cas de Monsieur J.. (obs. 4), les lésions prurigineuses maculo-papuleuses disséminées survenues 3 mois après le traitement spécifique, atténuées par les antiallergiques et ayant tout de même persisté très longtemps dans certaines régions du corps, n'ont pas été décrites comme un syndrome de "Larva migrans".

L'éosinophilie à ce moment était de 8 % ; les examens de selles demeuraient négatifs, peut-être aurait-il été judicieux de faire un nouveau traitement par MINTEZOL* lors de cette poussée urticarienne grave.

Un syndrome de Hodgkin était aussi évocable devant ce tableau associant prurit - éosinophilie - adénopathie inguinale dont la nature était déjà précisée par l'examen histologique. Ce syndrome éventuel de "Larva migrans" devra être différencié des mycoses cutanées (86).

Des crises d'asthme ont pu apparaître également au cours d'une anguillulose et disparaître avec elle (49).

- les vomissements et nausées n'ont guère été décrits dans la forme clinique habituelle ; en effet, chez tous nos malades, ils se sont manifestés dans un tableau d'acutisation de la maladie.

Outre un mécanisme réflexe ayant pour origine l'excitation du tractus digestif par l'invasion parasitaire, on pourrait évoquer pour les expliquer, les conséquences d'une duodéno-jéjunite avancée, vu l'apparition tardive ; dans ce cas, l'inflammation et l'œdème du

...

mur intestinal engendreraient une forme de sténose qui jointe à une hypokinésie importante contribueraient à leur survenue.

Les nausées, on le sait, ont le mérite d'attirer l'attention sur le carrefour digestif supérieur.

- la diarrhée était présente chez tous les malades, soit sur un mode permanent (obs. I. 4. 6) dans les cas les plus sévères justement, soit sur un mode intermittent, alternant avec la constipation dans 2 cas (obs. 3. 5.) et s'accompagnait du syndrome carentiel comportant une altération de l'état général, (amaigrissement, asthénie), fonte musculaire, oedèmes déclives blancs et nous prenant le godet anémie généralement hypochrome, microcytaire, hypoprotidémie aggravée chez un de nos patients par la corticothérapie (obs. 6).

- l'hypotension existait dans tous les cas, en rapport avec la déshydratation, l'hypokaliémie responsable du météorisme abdominal.

- enfin, les signes cutané-muqueux existaient à des degrés divers avec dans quelques cas stomatite. Nous n'avons pas noté de trouble de la crase sanguine en rapport avec un déficit en vitamine K quoique chez un des malades (obs. 6) le complexe prothrombinémique était très abaissé et toutes ses fractions également, en particulier VII, X et II.

Les tableaux carentiels les plus complets ont été observés chez 3 malades (obs. I. 4. 6) ceux mêmes qui présentaient la diarrhée dans sa forme la plus sévère.

Chez Mademoiselle T... (obs. 6), il existait en outre une aménorrhée, des vergetures pourpres occasionnées par une fuite protidique accrue par la corticothérapie.

Chez Monsieur J... (obs. 4), il existait une infection tuberculeuse pulmonaire et chez Monsieur C... (obs. I), des facteurs non moins aggravants tel que éthyisme et mal nutrition, à un certain degré ; nous y reviendrons par la suite.

Dans des formes plus évoluées, on pourrait déceler une insuffisance pluriglandulaire (23. 49), intéressant surrénales, hypophyse, thyroïde, glandes génitales. Ce syndrome carentiel était la conséquence de la diarrhée dont nous examinerons brièvement les caractères et essaierons d'en discuter la physiopathologie et le diagnostic à partir de nos observations.

L'aspect graisseux n'a pas été retrouvé, seulement rapporté par un de nos malades au tout début de l'installation de sa diarrhée (obs. I).

...

...

Les selles n'étaient pas excessivement nombreuses chez la plupart : 4 à 5 maximum, mais abondantes tantôt liquidiennes, tantôt mousseuses, ou très pâteuses, de coloration également variable, "jus de melon", "jus de fraises" ; l'odeur était en général celle de la selle normale. L'horaire en était variable et le caractère nocturne de la diarrhée de certains malades (obs. I. 4) nous a paru souligner la sévérité de ce symptôme même anorganique.

Quant à l'installation de cette diarrhée, elle a été mal précisée par les patients et remontait à plusieurs mois au moins.

Si l'on considère les différentes classifications de l'étiologie de la diarrhée, celle-ci d'origine parasitaire ressortirait à plusieurs mécanismes. Selon la classification de BENSAUDE (23) nous retenons :

Premièrement : une composante mécanique constituée par l'envahissement de la paroi intestinale, jéjunale plus précisément, par les parasites femelles et leurs oeufs pondus dans les minuscules canalicules qu'elles creusent dans la muqueuse (I87) provoquant ainsi une jéjunite massive même duodéno-jéjunite avec l'oedème et tous les phénomènes histologiques de l'inflammation altérant profondément les tissus intestinaux. Pour NORMAND (I32) les dommages ainsi produits expliquent aisément la survenue d'une diarrhée.

Deuxièmement : un phénomène qui complète le précédent ; l'obstruction lymphatique par les parasites (84) que l'on a même retrouvé au niveau des ganglions lymphatiques mésentériques (42. 49) ; il s'ensuit une endo-lymphangite obstructive, une dilatation en amont et des lésions exsudatives sur lesquelles nous reviendrons à propos des lésions anatomo-pathologiques. En effet, (4I) de telles lésions sont seules à pouvoir expliquer en l'absence d'insuffisance hépatique, une déperdition protéique aussi grande (OBS. I. 4. 6). Ce phénomène s'observerait en cas de dissémination parasitaire.

Troisièmement : ASKANAZY a démontré que au niveau du stroma (I87), les parasites femelles utilisent le chyle comme nourriture : il n'est pas difficile de comprendre que cette action spoliatrice et obstructive, jointe aux phénomènes précédents, inflammation, oedème, qui diminuent la surface d'absorption et les mouvements de brassage, perturbent l'absorption de cette région intestinale ; celle des glucides essentiellement comme en témoignent les courbes d'hyperglycémie provoquée chez nos malades, (malheureusement non contrôlées par la suite) et théoriquement celle du fer et du calcium (II5), l'absorption de la vitamine B I2 et des graisses se faisant au niveau de

...

...

L'iléon.

Ainsi se trouve réalisé le syndrome de malabsorption jéjunale, malabsorption dissociée dont le support anatomique est une jéjunite. La stéatorrhée plaiderait en faveur d'une extension de l'infestation à l'iléon (obs. I. 4. 6), comme en témoigne le transit du grêle sur lequel nous reviendrons par la suite.

Ainsi, l'équation : malabsorption — stéatorrhée, vraie dans nombre de cas est certainement trop restreinte, aujourd'hui (47).

On pourrait même, à la limite imaginer autant de types de malabsorption que de fonctions d'absorption (DEBRAY) (47).

D'autre part, le terme Malabsorption a son sens propre lorsqu'il désigne les troubles de l'absorption dont le siège est la paroi grêlique elle-même (47) ou cœlique.

En effet, l'atteinte du côlon entraîne des troubles de l'absorption de l'eau et des électrolytes, intervenant dès lors dans le mécanisme physiopathologique de la diarrhée et des troubles hydro-électrolytiques du syndrome carentiel.

La preuve de l'envahissement de la muqueuse cœlique par de nombreuses larves du cycle d'auto infestation a été apportée par de nombreux auteurs (42. 48. 34. 84). Ces larves y provoquent comme au jéjunum de l'inflammation de l'œdème, et à un degré de plus, une stase lymphatique (84).

Des signes de cœlite sont en effet présents chez tous nos malades (cf compte-rendu radiologique) qui nous permettent de retenir l'atteinte cœlique comme un mécanisme.

Mais sur le plan pathogénique, il convient de distinguer malabsorption, et mal digestion. La malabsorption étant liée à une atteinte intrinsèque de la paroi grêlique ou cœlique, la mal digestion est due à une viciation des sécrétions gastriques, pancréatiques ou biliaires entraînant évidemment une malabsorption car le chyme n'a pas la composition adéquate (47). En fait, il y a intrication des divers mécanismes physiopathologiques, et cette distinction fondamentale n'est pas toujours facile à faire en clinique (47). C'est surtout l'examen coprologique fonctionnel qui nous apportera de précieux renseignements. Aussi, dans la Strongyloïdose, existe-t-il une composante fonctionnelle de mal digestion ?

En égard à la classification de BENSAUDE (23) nous discuterons, un trouble fonctionnel "faute d'enzymes" ou "faute de temps"

...

Faute d'enzymes ?

L'examen fonctionnel des selles chez nos malades ne nous a pas fourni de stigmate valable d'insuffisance enzymatique.

a) du point de vue gastrique, pas de féculents ni de plaques de fibres musculaires.

Le chimisme gastrique n'a été étudié que chez un de nos patients et n'a montré qu'une légère hypoacidité (obs. I). Certains auteurs (48. 49) établissent un rapport entre l'achlorhydrie et la présence de nombreuses larves rhabditiformes dans le liquide gastrique, ainsi qu'une invasion de la muqueuse gastrique par le parasite. Soulignons qu'il s'agissait de 5 cas d'issue fatale, cette constatation ayant été faite à l'autopsie, après une phase de dissémination.

Toutefois existe-t-il chez nos malades avant traitement, des images de gastrite, avec disparition des plis muqueux plus ou moins nette, comme au niveau de jéjunum.

La biopsie gastrique n'a été pratiquée que chez un seul d'entre eux (obs. 5) ; elle a montré des lésions de gastrite atrophique mais pas de parasites. Nous pouvons penser que chez tous ces malades ayant la même image gastrique, existait un certain degré de gastrite hypochlorhydrique. Aussi serait-il logique de faire systématiquement une biopsie gastrique et une étude du chimisme gastrique. L'achlorhydrie selon ces auteurs favoriserait un dysmicrobisme et aussi toute infection se contractant par la voie digestive en l'occurrence celle par strongyloïdes stercoralis dans son cycle d'auto-infestation. On peut alors imaginer un cercle vicieux gastrite atrophique hypochlorhydrique, voire, achlorhydrique et auto infestation parasitaire.

b) du point de vue pancréatique, nous sommes en droit de suspecter une insuffisance par le fait de plusieurs mécanismes :

- un déficit externe relatif qui pourrait être dû à une fibrose secondaire (23) ;
- l'inefficacité de la stimulation glandulaire par un chyme gastrique non ou insuffisamment acidifié ; il s'en suivrait alors une diminution de la pancréozymine et de la cholécystokinine.
- en outre un asynchronisme ; la sécrétion pancréatique serait alors en retard sur les aliments que ses enzymes doivent attaquer d'où maldigestion et son corollaire malabsorption (23). Tout au plus existe-t-il chez quelques malades, quelques rares fibres musculaires mal digérées pour lesquelles il n'a pas été signalé de double striation et surtout d'angles vifs non émoussés (23) ; donc, pas de stig-

...

mate coprologique majeur. La maldigestion lipidique, c'est-à-dire la présence de graisses neutres dans les selles isolées ou non, n'est pas notable chez nos patients sauf chez l'un d'eux (obs. 5) en très faible quantité.

Encore faut-il savoir qu'une insuffisance pancréatique authentique peut cadrer avec l'émission d'acides gras, car les lipases intestinales leucocytaires et surtout microbiennes, sont capables de dédoubler tout ou partie des graisses neutres (23) ; d'où le fait que des cristaux d'acides gras associés à des graisses neutres gardent une importante valeur diagnostique.

Enfin, aucun de nos patients ne porte de calcifications pancréatiques radiologiquement visibles, signe en faveur d'une intégrité du pancréas.

Nous ne pouvons tout de même pas exclure formellement ces causes de mal digestions gastrique et pancréatique si minimes seraient-elles et c'est justement, lorsqu'elle est associée à un syndrome de malabsorption que l'insuffisance enzymatique (23. 99) revêt les plus grosses difficultés diagnostiques ; il conviendrait alors de pratiquer des tests très fins - outre ceux mentionnés pour l'estomac (biopsie gastrique, étude du chimisme) - le dosage de la lipase pancréatique, celui de la pancréozymine et de la cholécystokinine.

N'y aurait-il pas enfin parmi les mécanismes étiopathogéniques un trouble fonctionnel par faute de temps ?

Rappelons d'abord que l'atteinte tissulaire propre du côlon par les larves d'anguillules (48. 84) entraîne les mêmes modifications anatomo-pathologiques qu'au jéjunum en faisant par conséquent le siège d'une malabsorption en l'occurrence hydro-électrolytique, dont en témoignent l'hyponatrémie, l'hypokaliémie retrouvées chez tous les malades.

Sur le plan fonctionnel cœlique, existerait-il une accélération du transit ?

On pourrait certainement l'évoquer surtout lorsqu'existent des fermentations et putréfactions anormales (obs. I), une diminution qui peut être favorisée par une antibiothérapie. Enfin, l'hypovascularisation que nous avons observée chez un de nos malades (obs. I) qui a subi une artériographie mésentérique supérieure (cf; compte-rendu) a été retenue comme un facteur favorisant et aggravant, d'une part, l'auto endoinfestation strongyloïdienne, d'autre part, la malabsorption dans le territoire de vascularisation.

La diarrhée et le tableau carentiel, particulièrement riche

...

chez trois de nos malades (obs. I. 4. 6) et coexistant soit avec une infection tuberculeuse, soit avec une corticothérapie, n'ont pas manqué de poser des problèmes diagnostiques.

D'une façon générale, la découverte d'un parasite chez un malade atteint de diarrhée, ne permet pas d'exclure une cause organique en particulier tumorale, qu'il serait dangereux de méconnaître.

En effet (I08), il apparaît que toutes les affections organiques de l'intestin peuvent être révélées par une diarrhée.

Nous évoquerons ici les diagnostics pouvant être soulevés à partir des tableaux précédents, en faisant brièvement la revue des affections génératrices de diarrhée partant, de malabsorption et en nous inspirant des différentes classifications proposées (47. 55. I08).

I) Dans le cadre des affections tumorales (I08) ;

Le diagnostic est essentiellement radiologique ; on pourrait évoquer un cancer du côlon droit ou gauche, surtout chez ceux des patients de plus de quarante ans dont Mr J... (obs. 4) et Mr C... (obs. I). Le cancer du côlon droit (I10) évolue souvent sous le masque d'une diarrhée banale mais tenace sans autre signe associé et souvent, devant la négativité des examens complémentaires, est porté le diagnostic rassurant de cœlite, pour peu que l'attention ait été attirée par une parasitose, anguillulose, amibiase ancienne ou lambliaze.

Le cancer du côlon gauche (I10) entraînerait plutôt une constipation ou fausse diarrhée avec augmentation des processus de putréfaction. Dans un cas comme dans l'autre, le lavement baryté vient nous donner la preuve diagnostique ; c'est encore lui qui permettra d'identifier les autres affections tumorales génératrices de diarrhée, à savoir :

La polypose recto-côlique diffuse,

Le polype solitaire du côlon,

Les tumeurs villeuses recto-sigmoïdiennes hypersécrétantes,

Les tumeurs de l'intestin grêle, qui se manifestent rarement par de la diarrhée, surtout par un syndrome de KOENIG et des hémorragies.

L'exception est représentée par les carcinoïdes sécrétants, surtout au stade des métastases hépatiques ; la diarrhée serait due à l'action de l'entéramine sur les fibres lisses de l'intestin. Cependant, (55), à leur tout début on observe une latence prolongée qui peut être marquée par une diarrhée au long cours avec un syndrome

...

de malabsorption dans certains cas, et des signes de grande banalité rapprochant le tableau de celui de nos patients à savoir : des douleurs abdominales variées péri ou sous ombilicales, sans caractère évocateur, une anémie hypochrome conséquence d'hémorragies occultes, une altération de l'état général. La perception d'une masse abdominale est extrêmement rare.

Pour ajouter à la difficulté diagnostique, les images peuvent être minimales et passer inaperçues (55) ; en outre une tumeur à développement sous-séreux n'altère que très tardivement la muqueuse.

Le cancer du rectum, de l'estomac.

2) Evoquant les atteintes inflammatoires de l'intestin, nous pensons en premier lieu à la tuberculose intestinale.

Ce fut le cas de Mr J... (obs. 4) et accessoirement de Mme D... (obs. 5).

Dans le 1er cas, il existait un syndrome pulmonaire (toux sèche, dyspnée d'effort), une fébricule vespérale, une vitesse de sédimentation accélérée et surtout des antécédents bacillaires. Il y avait donc tout lieu d'évoquer d'emblée ce diagnostic, l'expliquant alors par une rechute avec localisation digestive ; la coexistence d'une tuberculose pulmonaire évolutive ou ancienne étant l'un des éléments essentiels du diagnostic.

Dans cette affection, la diarrhée est un signe fréquent et classique (108) ; elle ne présente aucun caractère clinique particulier sinon sa résistance au traitement symptomatique, son association à des signes généraux dont une fièvre modérée et à une vitesse de sédimentation accélérée. Cette diarrhée qui peut survenir dans toutes les formes anatomiques de tuberculose intestinale est surtout fréquente et importante dans les formes ulcéreuses et celle atteignant l'iléon et le côlon droit.

La malabsorption y est possible (55) mais assez rare, de mécanisme complexe, pouvant avoir pour substrat anatomique : des sténoses, des fistules, des troubles de la motilité intestinale, un blocage lymphatique par atteinte de ganglions mésentériques entraînant des phénomènes d'exsudation, de la stéatorrhée (101), réalisant le classique tableau de "tabès" - "mésaraïque".

Rappelons pour mémoire que l'apparition d'une diarrhée au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive ne témoigne pas toujours d'une atteinte intestinale spécifique et peut être liée par exemple à des troubles gastriques à une intolérance au traitement antibiotique.

...

...

Seul l'examen radiologique pourra faire la preuve d'une atteinte organique de l'intestin. Quand bien même le diagnostic de tuberculose intestinale serait prouvé (examen bactériologique à l'appui), on garderait la hantise d'une affection cancéreuse vue la similitude possible des images radiologiques.

Nous pensons ensuite à :

L'iléite terminale de CROHN ;

Cette iléite "terminale ou segmentaire" d'étiologie inconnue est parfois révélée par une diarrhée banale, d'abord isolée, épisodique, tendant à la chronicité faite de selles pâteuses au nombre de 4 à 7 par jour sans glaire ni pus avec gaz abondants donc mousseuses, précédant de quelques semaines l'apparition de douleurs dans la fosse iliaque droite et d'une fièvre le plus souvent modérée et présente dans 2/3 des cas, s'accompagnant d'amaigrissement, de manifestations articulaires, cutanées (eczéma, zona) (55. II0).

L'exploration biologique objective une anémie, une polynucléose plus ou moins importante, une éosinophilie, une accélération de la vitesse de sédimentation, une augmentation des alpha-deux globulines, une hypo-protidémie.

Ce tableau se rapproche énormément de celui de nos malades et mérite d'être discuté. Mais l'argument radiologique le plus solide du diagnostic est constitué par la triade de BODART qui groupe des anomalies siégeant au niveau de l'iléon, non retrouvées bien sûr chez nos malades. D'autre part la courbe d'hyperglycémie provoquée est normale au cours de la maladie de CROHN, le grêle proximal n'étant pas altéré.

Toujours dans ce même cas d'atteinte inflammatoire, la recto-côlite hémorragique, la côlite ulcéreuse ont été facilement éliminées.

3) Dans le cadre des lésions pariétales du grêle, (47. 55), nous évoquerons d'autres affections selon qu'elles aient pour support anatomique, soit une atteinte de la muqueuse apparemment primitive (47) avec atrophie villositaire avant tout (55), soit une atteinte de la sous muqueuse (47), l'épithélium lui-même étant peu altéré (55) ; donc des problèmes diagnostiques dont la solution sera donnée essentiellement par l'examen anatomo-pathologique.

Le premier groupe est constitué par les sprues (47).

La sprue tropicale est évidemment, vu la géographie, le premier diagnostic à être soulevé.

...

...

Dans la forme clinique sévère, on note schématiquement des selles diarrhéiques matutinales, impérieuses, mais indolores, procurant une sensation de bien être abdominal tout en laissant épuisé. Les selles sont nombreuses, 10 à 20, graisseuses, mousseuses, d'un gris cendré, fétides, d'odeur aigrelette, d'un poids supérieur à 1 kg ou davantage par 24 heures avec retentissement sur l'état général. On note par ailleurs un teint "patate" spécial, fait d'anémie et de pigmentation bistre, de lésions buccales gênant l'élocution (53), et d'autres signes carentiels. Il existe biologiquement une stéatorrhée à acides gras et savons abondante, et même des phénomènes d'exsudation de graisses (51), une hypoprotidémie, une diminution de l'absorption des glucides, une hypochlorhydrie. Les signes radiologiques se rapprochent considérablement de ceux de nos patients ; ce sont ceux "d'un grêle fonctionnel" avec disparition des "feuilles de fougère" du jéjunum qui prend un aspect iléal avec dilatation atonique, le "signe du moulage de KANTOR" que nous pourrions même décrire à l'occasion de l'anguillulose : c'est l'aspect d'un tube dans lequel on aurait coulé de la cire molle et ensuite refroidie.

Le lavement baryté montre la même dilatation atone du côlon réalisant un dolico-mégacôlon fonctionnel, mais entre autres signes différentiels, il existe une anémie hyperchrome macrocytaire habituellement grave, car la malabsorption porte essentiellement sur la vitamine B 12 et l'acide folique (16). Surtout la jéjuno-biopsie apporte la clé du diagnostic : les villosités sont atrophiques, courtes, épaisses, sans revêtement épithélial, leur chorion étant alors à nu dans la lumière du grêle sans épithélium fonctionnel qui permette l'absorption. Les glandes de LIEBERKUHN rares, sont plus ou moins atrophiées et, fait capital, il n'existe pas de réaction inflammatoire (53). En outre, le traitement spécifique tout à fait justifié des parasites intestinaux fréquemment associés vu l'habitat, n'entraîne pas d'amélioration (53).

Signalons enfin que cette maladie des pays chauds a curieusement deux foyers d'endémicité (53) : l'un très vaste, correspondant à l'Extrême Orient Tropical et Sud Tropical (Inde, Malaisie, Indonésie, Sud de la Chine et Philippines) ; l'autre foyer beaucoup plus réduit antillais presque exclusivement localisé à Puerto Rico où l'affection est très fréquente ; et une répartition raciale, les sujets de race blanche étant à peu près les seuls atteints ; autant de facteurs et considérations qui vont à l'encontre de ce diagnostic chez tous nos patients, surtout en ce qui

...

...

concerne Melle T... (obs. 6) chez qui le régime sans gluten, l'apport d'acide folique, l'antibiothérapie à large spectre n'ont eu aucun effet.

Chez elle également a été évoqué le diagnostic de :

Maladie de WHIPPLE, chef de file du second groupe des lésions par atteinte de la sous muqueuse, entéropathie d'origine bactérienne dont l'agent causal, "CORYNEBACTERIUM ANAEROBIUM" a été isolé par CAROLI et COLL (30). A ce propos, nous n'avons pas manqué de rapprocher cette observation de celle de MONGES (123), qui rapporte un cas de maladie de WHIPPLE associé à une strongyloïdose.

Le tableau présenté par Melle T... se rapprocherait effectivement de celui de la maladie de WHIPPLE entité anatomo-clinique bien particulière qui associe des signes digestifs, douleurs abdominales vagues, diarrhée assez importante subissant des poussées et rémissions spontanées avec des troubles carentiels graves : amaigrissement, oedème, hypoprotidémie et surtout des polyarthralgies et polyarthrites marquées (18), à rechute, évoquant un rhumatisme articulaire aigu avec atteinte bilatérale et symétrique, très migratrices, fugaces. Elles récidivent et ne laissent pas de séquelle ; elles n'ont ni signe biologique, ni radiologique. Ces manifestations articulaires précèdent très souvent et parfois de longtemps les troubles intestinaux. Ce syndrome articulaire trouverait son explication dans la thèse de réaction histiocytaire intéressant tout un système. Melle T... avait un tableau pratiquement superposable.

Dans cette affection, on note par ailleurs un prurit, une micro-polyadénopathie diffuse ou limitée (123) et d'autres signes qui viennent compléter habituellement le tableau avec pour explication la même théorie : bronchorrée purulente prolongée, spléno-hépatomégalie.

Biologiquement, il existe une stéatorrhée abondante supérieure à 6 grammes voire 30 grammes par 24 heures de graisses, et les tests d'absorption sont perturbés (hyperglycémie provoquée, test au D. XYLOSE, test d'absorption à la Tri-Oléine, à l'acide oléique). Il existe en outre une hypochlorhydrie gastrique par atrophie secondaire à l'hypoprotéinémie, et des phénomènes d'entéropathie exsudative.

L'examen radiologique objective un grêle fonctionnel, mais, dans cette affection bactérienne essentiellement rencontrée chez l'homme de 20 à 50 ans (85 %) (selon CAROLI) (30) et pour laquelle la Corticothérapie est généralement active associée à l'antibiothérapie non

...

spécifique, c'est la biopsie jéjunale qui apporte la clé du diagnostic en montrant un envahissement considérable du chorion des villosités dû :

- à une surcharge gluco-protéique (mucopoly-saccharides) PAS positive, représentant les structures bacilliformes GRAM +, et entraînant une hypertrophie marquée des cellules réticulaires.

- à de larges vacuoles graisseuses colorées par le Soudan B et le Soudan III ; la microscopie électronique montre des lésions caractéristiques de la Lamina Propria.

Signe négatif, l'épithélium et sa bordure en brosse sont intègres.

Or la biopsie jéjunale de Melle T... permet d'éliminer ce diagnostic. Elle posait par contre des problèmes sur lesquels nous reviendrons à propos de la discussion anatomo-pathologique. Et comme dans le cas rapporté par MONGES, il n'a pas été trouvé de parasite dans la muqueuse jéjunale, car dans un cas comme dans l'autre, la biopsie a été faite après traitement par le THIABENDAZOLE, mais par contre il existait bien dans le cas de MONGES de nombreux macrophages riches en matériel PAS positif avec confirmation électronique.

Cependant chez Melle T... on notait en outre une dilatation des lymphatiques profonds avec aspect de dissociation pariétale à cause de l'oedème, responsable de phénomènes d'exsudation qui expliquaient l'importante hypoprotéïnémie, faisant suspecter fortement un lympho-sarcome d'autant que son association avec la sprue tropicale a déjà été observée (47). Le lympho-sarcome est une affection responsable des mêmes troubles, avec malabsorption intestinale de mécanisme complexe dont le facteur principal semble être le blocage lymphatique lui même dû à l'infiltration lymphomateuse (55) avec même parfois atteinte de la citerne de PECQUET.

Cependant, il n'existait pas de troubles hématologiques, pas d'adénopathie superficielle, ni profonde.

La lymphographie n'a objectivé qu'une discrète hypertrophie des ganglions sans anomalie de structure, et aucun signe en faveur du blocage du canal thoracique.

Dans ce même cadre d'affection hématologique à localisation mésentérique :

La maladie de HODGKIN, à forme abdominale particulière fut suspectée chez Mr J... (obs. 4), mais le diagnostic fut écarté par les examens hématologiques et l'examen ganglionnaire. Cette affection

(I8) peut exceptionnellement entraîner une diarrhée.

La Sclérodermie peut, en provoquant un rétrécissement de l'intestin grêle, entraîner un syndrome de malabsorption (I8). Il s'y associe souvent dysphagie, insuffisance rénale, signes cutanés, La biopsie jéjunale montre une atrophie de la muqueuse, une infiltration lymphocytaire, un oedème de la sous muqueuse, et une atrophie de la musculuse (47).

Signalons, l'Amyloïdose Intestinale, responsable de malabsorption : la biopsie jéjunale objective des dépôts de substance métachromatique dans la sous muqueuse (47) ;

la Mastocytose (47), due à l'infiltration de la sous-muqueuse par des mastocytes en grand nombre qui renferment essentiellement de l'histamine dont on connaît le rôle moteur sur l'intestin : le diagnostic est donc histologique ;

la Lipodystrophie, mésentérico-jéjunale, (47) est une lipomatose diffuse du mésentère et de la sous-muqueuse jéjunale, donc de diagnostic anatomo-pathologique ; on observe alors une lymphangiectasie modérée, une infiltration cellulaire avec quelques macrophages chargés de substance PAS positif. D'étiologie inconnue, elle se caractérise sur le plan clinique par des poussées douloureuses et fébriles. Serait-elle due à une adénolymphite mésentérique ancienne, ou serait-ce une forme atypique de la maladie de WHIPPLE ? Ce diagnostic tout de même est facile à écarter.

4) Dans l'hypothèse d'une irritation de la muqueuse, nous avons discuté une agression parasitaire (47. 55. I08), une agression infectieuse, une agression médicamenteuse toxique.

Parmi les parasitoses intestinales, il y a l'amibiase intestinale (II0):

La diarrhée qu'elle provoque est d'abord banale, faite de selles pâteuses, puis devenant rapidement glaireuses, enrobées de mucosités sanguinolentes. L'examen rectoscopique capital met toujours en évidence un aspect congestif de la muqueuse et des ulcérations parasitologique des glaires sanguinolentes révèlent sans difficulté la présence de formes végétatives d'entamoeba histolytica.

La Lamblia ou Giardiase elle, parasitose cosmopolite généralement bien tolérée, peut provoquer des diarrhées chroniques indiscutables (I29) ; on a décrit des stéatorrhées par giardiase (2. I2I. I80)

et par ailleurs des cas de sprue liés à une lambliaose ont été guéris par le traitement de la parasitose (33). La lambliaose entraîne une symptomatologie différente selon qu'elle se manifeste chez l'enfant ou chez l'adulte.

- chez l'enfant : on observe des troubles intestinaux plus intenses : douleurs, selles fréquentes et liquides, couleur chamois avec anorexie, nervosité sans trouble du sommeil.
- chez l'adulte : on peut observer, soit un syndrome entéro-côlitique avec selles pâteuses, diarrhéiques, des douleurs intestinales vagues, parfois plus frustes avec des douleurs post-prandiales sans horaire fixe qui finissent par attirer l'attention du malade ; donc un tableau se rapprochant de celui de nos patients en particulier Mme D... (obs. 5), soit un syndrome entéro-hépatique avec duodénite parasitaire, nausées, pesanteur post-prandiale, troubles du transit avec retentissement fonctionnel hépato-vésiculaire.

L'Ankylostomose, elle aussi peut provoquer une diarrhée chronique ;

TRUELOVE et SALEM (149) l'ont décrite chez des immigrants pakistanais en Angleterre ; De même, son voisin NECATOR AMERICANUS : à Puerto-Rico où la sprue tropicale est fréquente, SHEEHY et COLL, (156) ont rapporté 14 cas de malabsorption intestinale associée à une infestation par ce parasite.

Des oeufs et larves ankylostomes ont été trouvés dans les selles de certains de nos patients (obs. I. 3. 5). Nous ne pouvons pas attribuer à ces parasites la responsabilité de leur maladie vu la non amélioration après traitement spécifique (ALCOPAR) ; cependant nous considérons que leur présence fut aggravante à cause de leur action spoliatrice de 0,2 ml de sang par jour et par ver. Ceux-ci en outre possèdent une action hémorragipare grâce à une substance anti vitamine K qu'ils sécrètent , se manifestant dans les formes sévères (149), ainsi qu'une action mécanique par irritation du caecum à l'aide de leurs dents acérés pouvant aboutir à une appendicite (tout comme les Trichocéphales et Oxyures). Les oeufs et larves de Strongyloïdes Stercoralis ressemblent de très près à ceux de l'ankylostome et pour les différencier à l'examen des selles, il convient de prêter une attention particulière sachant que l'on a plus de chances de diagnostiquer une strongyloïdose qu'une ankylostomose sur des selles fraîchement émises (121).

La Trichurose, maladie mondiale très courante sous les tro-

...

piques, a une symptomatologie le plus souvent très discrète ; elle n'entraîne de la diarrhée qu'exceptionnellement.

L'Oxyurose, maladie mondiale également, n'a de particulier que le prurit anal vespéral.

L'Ascaridiose, maladie cosmopolite sauf sous les climats continuellement trop froids, trop chauds ou trop secs et le plus souvent asymptomatique, n'entraîne des troubles digestifs qu'avec une infestation massive provoquant surtout chez l'enfant des troubles de la croissance. Toutefois, l'ascaridiose a coexisté avec des maladies coeliaques et l'expulsion du parasite a entraîné la cessation de la stéatorrhée (19).

Dans le cadre de l'agression infectieuse, (47. 55) outre la maladie de WHIPPLE qui peut fort bien coexister avec l'Anguillulose (123), on peut penser que tout microbe pourrait envahir la paroi intestinale à la faveur des lésions causées par les parasites adultes femelles.

Du point de vue médicamenteux (47. 55. 108), certaines antibiotiques (Néomycine, Tétracycline, Chloromycétine) entraînent des troubles digestifs en règle précocément, 12 à 72 heures après le traitement, Il y a parfois stéatorrhée et JACOBSON pense qu'il y a malabsorption (étude faite sur stéatorrhée après Auréomycine). Dans ce cas, plus que l'aspect grasseux des selles, c'est leur coloration verdâtre et la présence de grains riziformes qui doivent attirer l'attention. Les selles sont désodorisées, et l'examen coprologique objective une quantité accrue de cellulose digestible et une absence totale de flore iodophile. L'atrophie villositaire dans ces cas regresse dès la cessation du traitement.

Les sulfamides (sulfa-guanidine) peuvent également, mais beaucoup plus rarement être cause de diarrhée grasseuse (47) de même que certaines drogues : triparanol (ancien anti-hypercholerolémiant)

drogues alkylantes pour les tumeurs
et radiations ionisantes source de sténoses cicatricielles intestinales.

5) Des suites d'actes chirurgicaux peuvent être à l'origine de diarrhée avec mal digestion et malabsorption dissociées selon le segment réséqué et son rôle physiologique (47. 108) ; ce sont essentiellement :

...

- la resection étendue du grêle, entraînant une stéatorrhée faute de temps et d'enzyme,
- la gastrectomie.

6) Parmi, les atteintes organiques diverses (108), citons :

- les fistules gastro et jéjunio cœliques,
- les diverticules intestinaux,
- la bauhinite oedémateuse,

7) La grande dénutrition (108), conséquence d'une alimentation insuffisante (camp de déportation, anorexie mentale) ou même ajoutons-nous inhérente à des conditions sociales défectueuses entraîne une carence enzymatique grave compliquant la diarrhée aqueuse avec stéatorrhée et créatorrhée. Ce syndrome s'amende dès qu'une alimentation correcte est mise en oeuvre. Ce ne fut pas le cas chez nos malades, qui ont tous eu un traitement diététique ; toutefois, nous retiendrons comme favorisant et aggravant ce facteur de mal nutrition notamment chez Melle T... (obs. 6), Mr C... (obs. I), Mme D... (obs. 5) d'autant plus qu'il s'y associait un facteur éthylique plus ou moins accentué (Mr C..., Md D...) nous reviendrons par la suite sur ces facteurs d'aggravation.

8) Des causes plus rares peuvent être évoquées. Ce sont les cas de malabsorption avec facteur d'ordre général (47. 55) : apparaissant alors sur un terrain diabétique, de carence immunitaire ou dans un tableau d'ACANTHOCYTOSE.

En cas de diabète serait-elle due à un dysmicrobisme, une insuffisance pancréatique externe, ou une atteinte névritique des fibres interstitielles ? (47)

Dans le cas d'une agamma-globulinémie serait-elle due à une dénutrition, un dysmicrobisme favorisé par l'absence d'anticorps ou une maladie lympho-ganglionnaire, accompagnatrice ? (47)

L'Acanthocytose, maladie congénitale est soupçonnée chez l'enfant devant une stéatorrhée abondante. Il y a défaut d'absorption des lipides. Les Bêta-lipo-protéines du sang sont nulles et il existe des signes neurologiques associés. La cause est encore inconnue.

9) Des troubles circulatoires et de la motricité intestinale peuvent aussi expliquer le tableau (47. 55).

Les troubles de la motricité fréquents au cours de toutes les malabsorptions sont habituellement secondaires, mais parfois

...

dominants ; par exemple en cas de vagotomie, de carcinoïdose, de myxoedème.

Des troubles circulatoires ont été décrits au cours de défaillance cardiaque, de thrombose portale, de sténose de l'artère mésentérique. Cette dernière cause, nous l'avons retenue chez Mr C... (obs. I) comme facteur favorisant et aggravant de son affection par anoxie intestinale (nous y reviendrons également).

IO) Des avitaminoses sont capables de provoquer des troubles aussi graves, ce sont :

- l'avitaminose PP,
- l'avitaminose B I2, composante de la maladie de Biermer ; certains cas de stéatorrhée n'ayant cédé qu'à la vitamine B I2 (I23).

II) Enfin tous les syndromes de mal digestion (47) sont à évoquer ; soit par :

- insuffisance gastrique (gastrectomie, gastrite hypochlorhydrique) ; soit par :

- insuffisance pancréatique ou dysfonctionnement.

Le syndrome de ZOLLINGER-ELLISON avec hypersécrétion gastrique chlorhydrique permanente, s'accompagne souvent de diarrhée ; il existe une hypermotricité et une irritation du grêle par les sécrétions hyper-acides avec souvent un authentique syndrome de malabsorption ayant pour substratum lésionnel une atrophie vraie des villosités (47) ; soit enfin par :

- anomalies enzymatiques intestinales (55).

Dans ce cadre on peut évoquer une carence congénitale ou acquise en diholosidase (lactase, maltase ou invertase) avec malabsorption du diholoside non métabolisé.

Il nous a paru nécessaire de faire rapidement la revue des différentes causes de diarrhée, partant de malabsorption, car très souvent est porté le diagnostic de sprue. La biopsie jéjunale, la radiologie et autres examens, permettent aujourd'hui de reconnaître des malabsorptions bien caractérisées, justiciables de traitement médical ou chirurgical.

A côté des signes cliniques, que nous venons d'analyser en quelque sorte, deux signes mériteraient notre attention : l'anémie, l'éosinophilie.

...

...
- l'anémie chez nos patients était hypochrome avec microcytose parfois, dûe surtout à la carence en protides. Théoriquement elle peut être de 3 types, en cas de malabsorption (47).

a) hyperchrome avec mégaloblastose médullaire modérée en cas de carence en vitamine B12 ou en acide folique, habituellement à un stade évolué de la maladie.

b) hypochrome avec microcytose en cas de carence protidique, ferrique, ou en vitamine B 6.

c) type mixte dimorphe avec hypochromie, macrocytose. L'origine parasitaire, de cette anémie est prouvée par la mise en évidence de ces parasites (83). D'autres facteurs peuvent l'aggraver tels que : mal nutrition, coexistence de l'ankylostome doué d'une action spoliatrice importante. Par ailleurs, la constatation d'une anémie essentielle en zone tropicale doit toujours commander un examen hématologique complet et l'élimination facile du facteur parasitaire.

- Quant à l'éosinophilie, sa valeur relative normale est comprise entre 0 et 2 %. Elle est dite modérée quand elle ne dépasse pas 10 % en valeur relative, moyenne quand celle-ci ne dépasse pas 30 % et élevée quand elle est supérieure à 30 % (148).

Le clinicien a tendance à poser l'équation éosinophilie = parasitose ; l'éosinophilie ne reconnaît pas toujours une étiologie parasitaire (148). Elle peut se manifester au cours de différents états pathologiques dont l'étiologie répond à un très large éventail : affections hématologiques, cutanées (eczéma, dermatose bulleuse), états allergiques, maladies diathermiques, réticulo-endothéliose, thérapeutiques diverses (chimiques, opothérapiques, antibiotiques) mais, dans ce groupe non homogène, les éosinophilies sont le plus souvent discrètes, irrégulières dans leur apparition procédant par accès (courbe en dent de scie) permettant ainsi de les opposer nettement aux éosinophilies parasitaires de loin, les plus communes et présentant des caractères particuliers (80) .

Parmi les parasitoses responsables d'éosinophilie notons, outre l'anguillulose, l'ankylostomose, la bilharziose, la distomatose, l'hydatidose, la trichinose, et moins souvent, et de façon inconstante, des parasitoses intestinales banales : (trichurose, ascaridiose, oxyurose). Mentionnons également les filarioses qui peuvent déterminer des granulomes éosinophiliques parasitaires. Toutefois, l'éosinophilie est un phénomène constant pour les helminthiases et variable (80) selon le temps, le parasite, sa localisation, les réactions de

l'hôte.

Facteur chronologique : c'est le plus important (80).

Après la pénétration du ver, l'éosinophilie s'installe et s'accroît rapidement. Après la montée, la régression s'amorce vite d'abord, puis de plus en plus lentement tendant au retour vers la normale ; c'est la courbe "en coup d'archet" de LAVIER en fonction du temps, schématiquement la même pour toutes les helminthiases. Seules varient la date d'apparition et celle du maximum selon la nature du ver. En conséquence une détermination isolée du taux des éosinophiles a moins de valeur que la comparaison de taux successifs, seule capable de renseigner sur l'évolution ou de situer l'ancienneté de l'infestation parasitaire (80). Vu le taux relativement faible de l'éosinophilie chez nos malades, nous pouvons penser qu'il y a là un argument en faveur d'une infestation ancienne donc pendant longtemps asymptomatique. On pourrait aussi penser qu'ils réagissent moins intensément parce que de nombreuses infestations et surinfections ont engendré une certaine accoutumance du "système éosinophilogène".

Facteur parasite : Pour que l'éosinophilie apparaisse il faut en principe un minimum de parasites (phénomène de seuil (80) ou facteur nombre (148)), mais certains parasites à métabolisme intense sont capables même en petit nombre de déterminer une éosinophilie importante (Anguillulose, Filariose, Distomatose cryptique). L'éosinophilie est d'autant plus élevée, que le contact des parasites avec les tissus est plus prononcé (facteur espèce), soit à la phase larvaire (anguillule, ankylostome, ascaris), soit aux phases larvaires et adultes à la fois (douve) (80).

Facteur hôte : La réponse éosinophilique sera sous la dépendance du terrain de l'hôte qui la diversifiera. D'après les expériences de laboratoire, le terrain favorable à une hyperéosinophilie serait vagotonique, acidotique et hyperallergique. Les anti-helminthiques déterminent une exaracerbation passagère de l'éosinophilie suivie d'une chute plus rapide. Les Corticostéroïdes entraînent une baisse momentanée de l'éosinophilie chez Melle T... (obs. 6) soumise à la corticothérapie, celle-ci n'a jamais dépassé 9 %.

Nous envisagerons l'explication pathogénique de l'éosinophilie à propos de la corticothérapie.

Avec les méthodes diagnostiques appliquées à la parasito-

...

logie, d'autres formes d'éosinophilie selon la localisation élective des parasites ont pu être caractérisées ; d'où "l'éosinophilie pulmonaire tropicale", décrite par FRIDMOT MOLLER, et BARTON, aux Indes en 1940 sous le vocable "d'état pseudo-tuberculeux" avec éosinophilie sanguine, l'actuel syndrome de WEINGARTEN (66. 153) ; "l'éosinophilie cutanée" (43. 44. 57. 82. 109. 143), "l'éosinophilie méningée" (93. 182).

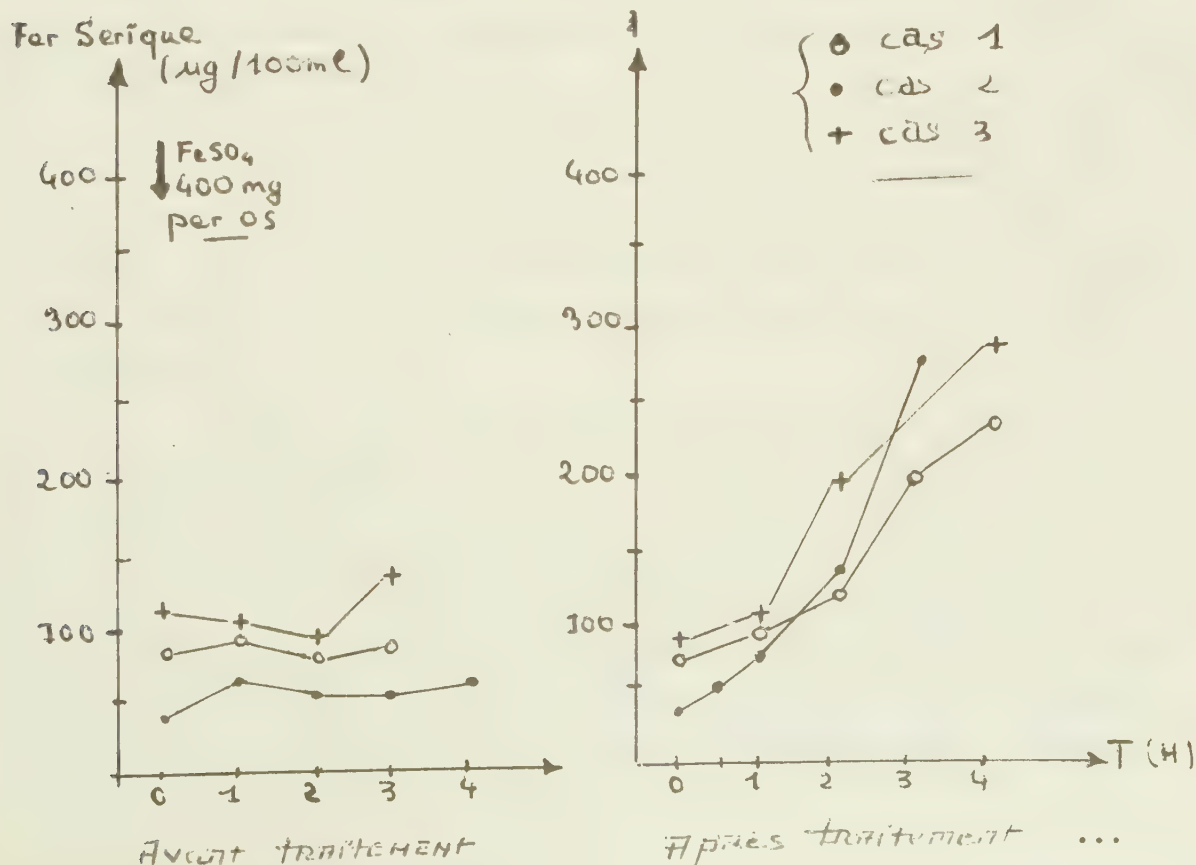
A partir de 20 % d'éosinophiles, on peut parler d'hyperéosinophilie du L.C.R. Il est donc indispensable devant une leucocytose du L.C.R d'effectuer un M.G.G sur un étalement.

Ascaridiose +++

Méningite aiguë du Pacifique due à *Angiostrongylus cantonensis*, nématode du rat (93. 182).

Les examens para cliniques eux aussi méritent quelques commentaires. Du point de vue biologique, nous retenons l'hypoprotidémie, l'hyponatrémie, l'applatissage constant de la courbe d'hyperglycémie provoquée perorale, le lieu électif d'absorption des sucres étant le jéjunum.

Nous n'avons pu explorer l'absorption du fer ; celle-ci est nettement perturbée chez les 3 malades observés par MILNER ET IRVINE (121) atteints de Strongyloïdose intestinale avec malabsorption ; les résultats obtenus par ces auteurs sont les suivants :



En ce qui concerne l'examen coprologique, il convient d'insister sur la nécessité de les répéter et avec enrichissement, car bien des fois pour nos malades porteurs d'anguillules, les examens sont revenus négatifs. Citons à l'appui, l'expérience de CRUZ qui a obtenu des examens de selles négatifs au début pour ses 5 cas d'évolution mortelle (41). JONES rapporte une série de 100 cas connus de Strongyloïdose, dont les résultats se répartissent comme suit (91) :

1) 950 examens de selles, dont seulement 27,4 % sont positifs

2) Par contre l'aspiration duodénale pratiquée sur 71 de ces patients fut positive à 91 %.

3) Toutefois 6 % des patients avec des selles positives avaient une aspiration duodénale négative. Le sondage duodéal est en effet un excellent moyen diagnostique ; DA SILVA (45) en 1946 a pu mettre en évidence des larves rhabditoïdes de Strongyloïdes stercoralis chez 30 % de personnes examinées, systématiquement dans l'état de RIO DE JANEIRO et qui souffraient de troubles divers. Un examen négatif ne permet donc pas de nier l'existence d'une parasitose ; trois examens négatifs effectués à des intervalles de 15 jours peuvent être pris en considération (148).

L'exploration radiologique, notamment le transit gastro-duodéal et celui du grêle, représente avec l'examen anatomo-pathologique, les examens clés indispensables au diagnostic de duodéno-jéjunite strongyloïdienne.

Du point de vue radiologique, les images retrouvées dans toutes nos observations et dont on trouve d'ailleurs quelques descriptions dans la littérature (6. 7. 48. 65. 121. 163. 191) sont hautement caractéristiques, surtout lorsqu'elles s'observent en zone tropicale et s'associent, malheureusement inconstamment, à une hyperéosinophilie.

Rappelons brièvement ces lésions : d'abord, il existe une hypotonie intestinale avec ralentissement de l'évacuation, très marqué dans certains cas. Ce caractère a été noté et expérimenté fortuitement et de façon malheureuse par certains auteurs (163) qui ont rapporté un cas d'issue fatale où la mort fut la conséquence d'une absorption accrue de la Dithiazamine, antihelminthique, à dose thérapeutique ; cette absorption accrue s'expliquait par l'extrême hypotonie intestinale (163) associée à l'hypervascularisation de

...
de la muqueuse enflammée. Cette atonie retrouvée chez nos patients a été signalée dans toutes les autres observations.

Morphologiquement, on note tantôt des dilatations globales ou partielles au niveau du duodénum et du jéjunum, tantôt un rétrécissement du calibre intestinal, très important chez Mr C... (obs. I) dont le grêle présente un "aspect cordé" très pathologique.

Il existe également une perte totale des villosités et effacement des replis muqueux tant gastriques que grêliques, d'où un aspect "lisse", "abrasé", "succulent"..., qui, joint à cette hypotonie globale réalise quasiment l'aspect décrit sous le signe de KANTOR à propos de la sprue tropicale, à savoir "celui d'un tube dans lequel on aurait coulé de la cire molle et ensuite refroidie".

Aussi, cet aspect radiologique peu courant a suscité bien des comparaisons = PATERSON (I9I) par exemple, l'a comparé à celui d'un tuyau de pipe (pipestem appearance).

Enfin, en certains endroits, nous observons des images de "grêle fonctionnel" où la baryte apparaît diluée, et dissociée par le liquide de stase et peut-être aussi (II5) par les lipides non absorbés à ce niveau et des acides gras saturés volatils.

Semblables aspects s'observeraient au cours de Sprue, de maladie coeliaque (I63), au cours d'entérite régionale du duodénum (DURRANCE), dans l'occlusion de l'artère mésentérique ou au cours d'affections biliaires et pancréatiques (I6I).

Le syndrome de ZOLLINGER-ELLISON - on l'a vu - peut engendrer un authentique syndrome de malabsorption avec pour substrature lésionnel une atrophie vraie des villosités, mais avec hypermotricité.

En outre, le côlon chez nos malades, est atteint à des degrés divers : il est nettement perturbé chez Mr C... (obs. I) où il a perdu ses haustrations dans sa partie horizontale et descendante, et est élargi ; chez Mr J... (obs. 4) où il a également perdu ses haustrations et présente un aspect lisse ainsi que chez Melle T... (obs. 6). Chez les autres malades on note au minimum un aspect de cœlite.

Nous avons vu en effet, que le côlon, dans des cas sévères d'infestation pouvait être le siège d'un envahissement larvaire et subir les mêmes modifications histologiques que le jéjunum (84). DE PAOLA au Brésil (48) a retrouvé cet aspect lisse macroscopiquement, à l'autopsie. Il existe un oedème très important du duodénum jéjunum et de l'iléon avec congestion villositaire et disparition des replis muqueux jusqu'à la fin de l'iléon. Il rapporte en outre

...
des ulcérations ne traversant pas la musculaire muqueuse.

Ces lésions d'après certains auteurs peuvent correspondre à une atteinte réversible (oedème) ou à des lésions définitives de fibrose (121).

Dans nos observations, les lésions sont réversibles comme le prouvent la radiographie et la biopsie jéjunale après traitement ; elles auraient alors essentiellement pour substrat cet oedème qui, comme le pensent certains auteurs (48), non seulement contribue à l'hypotonie de l'intestin, mais aussi cause un engorgement des villosités d'où perte des replis muqueux conférant à l'intestin cet aspect lisse et contribuant à l'épaississement du mur intestinal, cause de malabsorption. Des lésions de fibrose, cicatricielle même minimales pourraient tout de même s'observer après guérison lorsque la strongyloïdose a évolué suffisamment longtemps auparavant.

Sur nos clichés de contrôle, il existe bien une amélioration du grêle, mais de petites anomalies persistantes mériteraient d'être vérifiées par un nouveau transit car, rappelons-le, nos clichés de contrôle ont été effectués en moyenne moins de 10 jours après le traitement. Chez Melle T... (obs. 6) la radiographie pratiquée 1 an après objective un grêle quasiment normal : l'aspect en "feuilles de fougère" est rétabli ; la biopsie de la muqueuse jéjunale ne montre qu'un discret élément inflammatoire non spécifique, sans fibrome. Pour nos autres patients, l'examen anatomo-pathologique montre des aspects d'inflammation après traitement, mais là aussi, les contrôles ont été pratiqués très vite et il serait souhaitable de pouvoir les refaire plus tardivement.

Enfin, (48. 121) les lésions, au départ segmentaires, localisées en duodénum et en jéjunum, lieu d'élection du parasite, ne s'étendent que par la suite à la faveur de l'exagération du cycle d'auto-endo-infestation marquant une acutisation de la maladie.

L'examen anatomo-pathologique, lui, a fait l'objet de rapports plus nombreux dans la littérature (6. 7. 29. 34. 40. 48. 84. 113. 121. 123. 145).

Dans toutes nos observations, les lésions ont été caractéristiques ; chaque fois qu'elle fut pratiquée avant traitement, la biopsie a objectivé la présence des parasites femelles enfouies dans les glandes de la muqueuse jéjunale avec réaction inflammatoire diffuse dans le voisinage de ces glandes comportant de l'oedème et des infiltrats leucocytaires denses, polymorphes avec début de fibrose.

...

Cet oedème de la muqueuse et de la sous-muqueuse (48. 84) proviendrait du processus inflammatoire, de la déficience protéique, et dans quelques cas, de l'invasion par le parasite des lymphatiques, produisant une réaction granulomateuse secondaire, obstruction et lymphangiectasies (49. 84).

Dans la lumière de nombreux vaisseaux lymphatiques dilatés, de la sous-muqueuse, HARTZ (84) a noté la présence de plusieurs grands lymphocytes et d'éosinophiles ; il a ainsi décrit "l'endolymphangite granulomateuse" (1946) provoquée par la présence des larves dans la lumière entraînant une dilatation en amont par obstruction plus ou moins complète ; celle-ci est à différencier de l'endolymphangite filarienne dans laquelle prédominent les cellules épithélioïdes ; ici on observe des histiocytes en grand nombre, larges, finement vacuolaires ; et aussi, contrairement à la filariose, il y avait toujours des vers dans le granulome inflammatoire.

Ces lésions entraînent des phénomènes d'exsudation ; ceux-ci ont pris le dessus chez Melle T... (obs. 6), faisant même évoquer fortement un lymphosarcome, d'autant plus qu'il n'existait pas de coupes parasitaires.

Ces phénomènes - nous l'avons vu - sont les seuls capables d'expliquer dans ce cas une hypoalbuminémie aussi marquée en dehors d'une insuffisance hépatique, mise à part l'anorexie, la diarrhée, les vomissements (121).

Ce cas est à rapprocher de celui de MONGES (123) où était associée la maladie de WHIPPLE à une strongyloïdose authentique, prouvée par la mise en évidence de très nombreuses larves d'anguillules dans les selles, une stéatorrhée à 25 g/24 h et l'arrêt des troubles après 3 cures de MINTEZOL.*

La biopsie de la muqueuse jéjunale pratiquée devant la persistance des arthralgies, celle de la muqueuse rectale et d'un ganglion inguinal, ont objectivé les stigmates de la maladie de WHIPPLE ; au niveau du jéjunum, il existait des lymphangiectasies, de rares cellules inflammatoire (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires), mais pas de parasites.

Ce dernier point est à souligner, car comme chez Melle T... (obs. 6), la biopsie jéjunale a été pratiquée après le traitement spécifique, d'où l'absence de parasites (oeufs ou femelles) sur les coupes jéjunales.

L'association maladie de WHIPPLE et strongyloïdose est-elle pure coïncidence ?

L'envahissement bactérien de la muqueuse serait-il favorisé par ces nombreux microcanalicules ou "tunnels vides" creusés par les femelles (NORMAND - 132) ?

Partant, tout autre microbe serait capable de surinfecter la muqueuse !

Aussi, quelques microscopiques ulcères ont été décelés représentant de petits abcès qui s'étaient ouverts dans la lumière intestinale (84).

L'examen anatomopathologique nous apprend que la nature des lésions, la localisation des vers, leur dissémination, dépendent de l'intensité de l'infestation et des facteurs associés (corticothérapie essentiellement).

Ainsi, la biopsie jéjunale chez des porteurs à symptomatologie mineure ou nulle (40. 49) montre que les altérations histologiques sont limitées à la présence de discrets infiltrats de monocytes et d'éosinophiles au niveau de la lamina propria, le parasite étant trouvé très inconstamment ; dans la forme mineure, il existe en outre une congestion de la muqueuse avec augmentation de la mucosécrétion. Quant à la localisation du parasite, elle se fait électivement au niveau du jéjunum, accessoirement du duodénum (84).

Au cours d'infestation grave, on note une atteinte du côlon vraisemblablement en rapport avec les images radiologiques de cœlite ; mais aucun de nos patients n'a subi de biopsie cœlique ; les données histologiques acquises l'ont d'ailleurs été grâce aux autopsies (34. 49). Les nombreuses larves nées du cycle d'auto-endo-infestation envahissent la muqueuse du côlon y provoquant les mêmes réactions inflammatoires qu'au niveau du jéjunum (84).

Cette dissémination est accrue en cas de corticothérapie (34. 49) ; Fr. CIVANTOS a examiné (à l'autopsie) deux malades décédés de strongyloïdose en cours de corticothérapie (34) ; dans ces deux cas, la muqueuse cœlique était entièrement oedématisée, sans ulcération ni polype, et contenait de nombreuses larves entourées de cellules inflammatoires. Cet auteur a souligné un fait particulier : l'absence totale de polynucléaires éosinophiles des infiltrats inflammatoires entourant les parasites adultes femelles au niveau du jéjunum et les larves au niveau du côlon.

Dans ces mêmes cas, des larves ont été mises en évidence au niveau des poumons, au sein d'infiltrats inflammatoires, avec oedème et congestion pulmonaire sévère bilatérale, épanchement pleural bilatéral (cas 2) ; au niveau des reins avec lésions microscopiques

...

de pyélonéphrite aiguë et au niveau du foie (cas I).

DE PAOLA (49) à l'autopsie de ses 5 patients décédés de Strongyloïdose en cours de corticothérapie prolongée, a noté également outre les altérations classiques de la muqueuse jéjunale (disparition des plis, congestion, oedème), des larves entières dans des canaux lymphatiques au niveau de la sous-muqueuse et de la séreuse du grêle, alors que des débris de larves se trouvaient engouffrées dans les macrophages et plus rarement, dans les polynucléaires éosinophiles ; une atteinte cœlique avec oedème, de petites ulcérations siégeant surtout au niveau du coecum et du côlon ascendant, ne dépassant pas la musculaire muqueuse, et dont le fond était tapissé d'un dépôt fibrino-nécrotique et de résidus de larves de strongyloïdes *Stercoralis*, quelques rares vers adultes dans la muqueuse et de fréquentes larves dans les canaux lymphatiques de la sous-muqueuse et même de la musculuse (cas 3). Un ver adulte a été découvert au niveau du moignon gastrique (autopsie 3) et des ulcérations gastriques de 3 à 4 mn de diamètre dans la région pylorique avec dans leur profondeur, le même contenu que précédemment ; enfin, a été notée une dissémination larvaire importante : aux poumons avec congestion et thromboses artérielles associées à une tuberculose miliaire (cas 3) et responsable du décès par hémorragie alvéolaire diffuse bilatérale (cas 5) ; au myocarde (cas I), au foie avec stéatose hépatique plus ou moins marquée dans tous les cas ; au contenu vésiculaire (cas 3) ; aux ganglions mésentériques (cas 3. 4. 5) ; au pancréas avec atrophie modérée (cas 3. 5) ; aux ovaires ; au tissu conjonctif périthyroïdien, corticosurrénalien, pancréatique (cas 5).

Au niveau du foie, HARTZ a trouvé des vers inclus au sein de granulomes (84).

CAMAIN et COLL (29) ont trouvé des nodules inflammatoires pulmonaires diffus chez un enfant Africain de 2 ans, décédé de Strongyloïdose.

Enfin sur le plan anatomo-pathologique, il est intéressant de noter que la découverte des éléments parasitaires dans la sous-muqueuse ne permet plus de considérer la musculaire muqueuse comme une barrière à l'invasion parasitaire (49. 132).

FACTEURS PREDISPOSANTS - AGGRAVANTS

Le contraste entre la grande distribution géographique de cette parasitose (68) dont l'expression est généralement asymptomatique ou mineure (41) et la rareté des cas graves (cf. page 2) même d'issue mortelle parfois, laisse à supposer que la gravité de l'infestation ne dépend pas exclusivement de la grande agressivité de l'helminthe, mais aussi, de facteurs aggravants ou prédisposants.

En effet, cette forme clinique sévère peut soudainement se développer d'emblée chez un porteur auparavant asymptomatique (63). La raison de cette exacerbation (63) est probablement une recrudescence rapide du nombre des larves infestantes due au développement ou à l'accélération du cycle d'auto-endo-infestation.

Ces parasites en surnombre (41) pénètrent la muqueuse du grêle, même celle du côlon (84) produisant de nombreuses ulcérations et entraînant des phénomènes d'œdème et de surinfection bactérienne seconfaire (4. 84), des troubles du transit et de la malabsorption. Dans les formes très graves, ayant abouti à la mort, il a été trouvé des larves d'anguillules disséminées dans tout l'organisme : canaux et ganglions lymphatiques, foie, poumons, surrénales, reins, ovaires ; la dissémination était totale surtout lorsque le décès survenait sous corticothérapie (42. 48. 34. 146. 178). La plupart des auteurs (34. 80. 178) s'accordent à penser que le développement d'un cycle d'auto-infestation massif et par conséquent, cette exacerbation de virulence ne peut s'observer qu'à la faveur d'une altération des processus de défense immunologique par des moyens naturels ou iatrogènes : maladie intercurrente (48. 146), traitement immuno-suppresseur, radiations ionisantes (178), corticothérapie (34. 48. 42...), éthylisme (28), malnutrition, polyparasitose, troubles de la vascularisation intestinale.

DE PAOLA (48. autopsie n° 3) rapporte le cas d'un homme de 63 ans, natif de Pologne, ayant vécu aux U.S.A depuis 30 ans chez qui ont été trouvées des larves extrêmement nombreuses de *Strongyloïdes Stercoralis*, avant sa mort de tuberculose généralisée.

ROGER. W.A (146) rapporte deux cas mortels bien sûr, où la Strongyloïdose était associée à une leucémie et à une maladie de HODGKIN, traitées par immuno suppresseurs, et YIM (178) souligne encore la gravité de la Strongyloïdose chez un patient soumis à des

...

radiations ionisantes et une corticothérapie : il s'agissait en l'occurrence d'une maladie de HODGKIN.

CAHILL (28) rapporte un cas de Strongyloïdose massive chez un homme de 66 ans, alcoolique chronique, hospitalisé dans un état moribond avec dissémination hépatique, pulmonaire, digestive des larves de Strongyloïdes. Dans ce cas, le traitement par Thiabendazole a été efficace.

La malnutrition peut être - on l'a vu - un facteur primitif, mais elle peut provenir de la lente et progressive action du nématode et aussi d'états maladiés associés (éthylisme, maladie intercurrente, etc...)

Pour CIVANTOS (34) la corticothérapie entraînant la diminution des réponses inflammatoires et immunologiques peut jouer un rôle important dans l'exacerbation soudaine de la Strongyloïdose, aussi bien chez les porteurs connus qu'asymptomatiques.

DE PAOLA (48) à partir de ses observations de Strongyloïdose grave, d'issue fatale, sous corticothérapie instituée soit pour syndrome néphrotique, soit pour eczéma, évoque à juste titre avec d'autres auteurs (34. 41) la relation entre l'emploi de corticoïdes et le développement d'une Strongyloïdose fatale. Leur administration, pour ces auteurs, est tout à fait hasardeuse chez des patients porteurs de Strongyloïdes Stercoralis ; en outre, ils contribuent à la suppression de l'éosinophilie, élément important du diagnostic.

Dans tous les cas rapportés, le tableau clinique fut caractérisé par : la diarrhée, les vomissements, les douleurs abdominales et la distension, l'hypolakiémie sévère avec hypotension importante et l'hypoprotidémie.

Ces observations doivent revêtir une importance toute particulière surtout dans les régions d'endémie Strongyloïdienne. La relation certaine entre l'emploi de corticoïdes et l'aggravation d'une Strongyloïdose (42) auparavant asymptomatique, suggère qu'une recherche soigneuse de Strongyloïdes Stercoralis devrait être pratiquée chez tous les patients qui doivent recevoir de fortes doses de corticoïdes, (42) ; aussi, le diagnostic de Strongyloïdose sévère devrait être considéré devant tout tableau clinique, associant douleur abdominale, diarrhée, vomissements, hypokaliémie, hypoprotidémie, chez des patients soumis à la corticothérapie.

I) Quelle est la pathogénie de l'éosinophilie ?

L'hyperéosinophilie tissulaire, sanguine ou médullaire (80) qui se manifeste à l'occasion d'infestation par les Helminthes constitue une réaction d'intolérance, d'allergie, ou de neutralisation

...

...

vis à vis de substances toxiques diffusées par les vers (bases aminées, voisines de l'histamine).

Expérimentalement, FERNEX en 1963 (80) a pu montrer qu'elle se produisait en 2 phases.

- les substances toxiques vermineuses provoquent l'hyperplasie du système mastocytaire (lignée monohistiogyttaire) capteur et libérateur d'histamine.

- sous l'influence de cette élaboration anormale d'histamine, apparaissent les polynucléaires éosinophiles qui constituent des facteurs antihistaminiques naturels, ayant pour tâche (80) de phagocyter les mastocytes et de neutraliser la toxicité de l'histamine.

De nombreuses expériences montrent le rôle des corticoïdes sur l'éosinophilie (56. 70. 88. 162).

HUDSON (88) a utilisé des méthodes quantitatives pour étudier les éosinophiles du sang et de la moelle osseuse de cobayes chez qui la réponse à une réinjection de protéine étrangère a été modifiée par l'administration d'hydrocortisone. Immédiatement après la dernière de 4 injections de protéine étrangère faites à 5 jours d'intervalle, un groupe de cobayes reçut de l'hydrocortisone, un autre groupe de contrôle reçut les mêmes doses de protéines sans hydrocortisone. 28 heures après la 4ème injection, le groupe des animaux traités par hydrocortisone avait un taux d'éosinophilie inférieur de 80 % à celui des animaux non traités ; par contre, la moelle osseuse du groupe traité par hydrocortisone renfermait une population d'éosinophiles de 80 % supérieure, constituée de cellules à tous les stades de division. Statistiquement, il n'y aurait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant les cellules neutrophiles ou basophiles dans le sang et la moelle osseuse, ni non plus concernant les cellules des autres lignées. Les corticoïdes provoquent l'allongement des mitoses en augmentant la durée intermitotique des cellules (56) éosinophiles.

GAILLARD et BERDONNEAU (70) ont prouvé en outre que des chiens auparavant réfractaires à *Strongyloïdes Stercoralis*, deviennent réceptifs après corticothérapie. Ces constatations permettent de conclure que les hormones cortico-surrénaliennes interviennent dans la décharge des cellules éosinophiles de la réserve médullaire dans le sang circulant, en bloquant leur "diabase" et leur activité mitotique, ceci après une période de 28 h environ.

...

...

En dépit de ces observations, l'emploi de Corticoïdes, a été proposé dans le traitement de cas de Strongyloïdose sévère (6), mais simultanément avec le traitement spécifique.

Nous avons retenu également comme facteur aggravant, la coexistence d'autres parasites ; les BILHARZIES (obs. Flo) dont on sait les effets pathogènes (hémorragies digestives, douleurs abdominales, troubles du transit...) et leur retentissement sur l'état général ; les GIARDIAS (ou LAMBLIAS) (obs. Dur) dont nous avons rappelé précédemment le rôle pathogène (manifestation entérocolitique ou entérohépatique) ; les TRICHOCEPHALES (obs. Flo) parasites le plus fréquemment rencontrés d'action le plus souvent très discrète mais possédant toutefois une activité spoliatrice sanguine, peu importante, une activité toxique par l'élaboration vraisemblable d'hémolysine et une action traumatique lorsqu'ils sont en grand nombre (cf. ci-dessus) ; les ANKYLOSTOMES (obs. C. D. F) dont nous rappellerons l'action spoliatrice importante aggravant l'anémie ; chaque ver absorbant quotidiennement 0,2 ml de sang en moyenne.

Enfin, chez Mr C... (obs. I) les troubles de vascularisation jéjunale nous ont paru intéressants à signaler, et à nos yeux, ont constitué un facteur d'aggravation de la malabsorption.

Ce fait anatomo-clinique peu commun rapporté dans une dizaine d'observations (47) mérite d'être souligné.

Le mécanisme physio-pathologique de la malabsorption d'origine ischémique se présente comme apparemment simple (47), l'hypoxie de la muqueuse intestinale entraînant probablement des perturbations biochimiques du stade cellulaire de l'absorption.

Il s'agirait dans notre cas d'une ischémie jéjunale progressive, non infarctogène ; celle-ci se traduit classiquement par un syndrome douloureux abdominal dit "angor intestinal", pur ou associé à une malabsorption = cette association très intéressante à observer a été décrite dans la littérature (47).

Chez notre malade, il existait bien sûr des douleurs abdominales, comme chez tous les autres, et il est un peu surprenant que nous n'ayons pas retrouvé à l'interrogatoire des douleurs particulièrement évocatrices "d'angor intestinal" ; les douleurs abdominales se sont estompées très rapidement après traitement spécifique.

Des auteurs(188)ont rapporté un cas de malabsorption pure sans syndrome douloureux, due à une sténose austiale partielle de la mésentérique supérieure par plaque d'athérome ; la malabsorption y

...

...

était prouvée par les épreuves à la trioléine et à l'acide oléique marqués par le test au D. XYLOSE, et l'hyperglycémie provoquée par voie buccale.

Ainsi chez notre patient le processus athéromateux artériel doit être pris en considération pour expliquer la malabsorption jéjunale.

A partir de nos observations, nous pouvons dresser le tableau suivant schématisant la répartition des différentes causes d'aggravation retenues (cf. Obs), conditionnant le rôle pathogène de Strongyloïdes Stercoralis.

	Mr C.	Mr J.	Mlle T.	Mme D...	Mme L...	Melle F...
Mal nutrition.....	+	+	+	+	/	
Maladie intercurrente (Tuberculose pulmonaire)		+		+	/	
Corticothérapie.....			+		/	
Polyparasitose.....	Ankylos- tomes			Ankylos- tomes Giardias	dossier : non retrouvé	Tricocéphales Bilharzies Ankylostomes
Ethylisme.....	+	+		+	/	
Insuffisance circula- toire mésentérique supérieure.....	+				/	

THERAPEUTIQUE

La difficulté d'expulsion, d'éradication de l'Helminthe (BRUMPT) explique la multiplicité des moyens utilisés en thérapeutique.

Un traitement efficace se juge sur des arguments cliniques, biologiques et dans nos cas, radiologiques et surtout anatomo-pathologiques.

- du point de vue clinique, ce sont essentiellement la reprise pondérale, la cessation de la diarrhée et des troubles fonctionnels.

- du point de vue biologique, l'arrêt de la stéatorrhée quand elle existe et surtout la normalisation des tests d'absorption (malheureusement non contrôlés chez nos malades), et l'absence de parasites dans les selles. La chute de l'éosinophilie elle, classiquement considérée comme un critère de guérison ne mérite certainement pas qu'on la retienne comme tel surtout en zone tropicale où le polyparasitisme est fréquent. En effet, chez aucun de nos patients l'éosinophilie n'a été vraiment élevée surtout avant traitement et son taux, après traitement, n'a pas subi de modification notable. Ceci s'expliquerait - en zone tropicale - comme nous l'avons vu, par une accoutumance du "système éosinophilogène".

- du point de vue radiologique, c'est essentiellement la disparition des images décrites et sur le plan anatomo-pathologique la disparition des parasites femelles de la muqueuse et du processus inflammatoire.

- des contrôles périodiques et suffisamment tardifs seraient nécessaires pour apprécier la rétrocession des lésions radiologiques et anatomo-pathologiques qui - comme nous l'ont appris nos observations - se normalisent bien après les troubles cliniques ; les examens les mieux appropriés étant l'examen de selles, l'examen radiologique et surtout l'examen anatomo-pathologique, lorsqu'il est accepté par le malade.

De nombreux traitements ont été employés :

- La DITHIAZANINE (DESELMINE*) a eu de nombreux adeptes (138. 163).

Cette cyanine qui colore les selles en bleu a été retirée

...

...

du commerce à cause d'accidents mortels mis à part son faible pourcentage de guérison et son administration fastidieuse (cure de 3 semaines).

Ce médicament en effet devait être proscrit en cas de lésion de la muqueuse digestive car, s'il n'est normalement pas absorbé par elle, il la franchit en cas de lésion entraînant des taux sanguins élevés et mortels (163).

- Le THYMOL et La FOUGERE MALE semblent avoir une action efficace (BRUMPT).

- l'essence de CHENOPODIUM (dont le principe actif est l'ASCARIDIOL) pouvait guérir définitivement (WILLIS - 1920).

- Le VIOLET de GENTIANE a été très utilisé.

DE LANGEN, (59) en faisant prendre du VIOLET de GENTIANE (0,1 gr à 0,3 gr) par os, a vu "les symptômes de l'éosinophilie" disparaître rapidement. GRAIG et FAUST (1943) (59) ont recommandé des injections intra-veineuses de VIOLET de GENTIANE à raison de 2cc,5 d'une solution aqueuse à 0,5 %.

DA SILVA P.B a pratiqué l'injection duodénale de 20cc d'une solution de VIOLET de GENTIANE à 1 % et a obtenu d'excellents résultats.

D'autres auteurs ont préconisé :

- la FLEUR de SOUFRE

- L'EMETINE*

- les dérivés de la PIPERAZINE et les TOPIQUES BISMUTHIQUES (83)

- le FLAGYL*

- le LEVAMISOLE (24)

- l'IODURE^{de} STILBAZIUM (128)

- le PAMOATE DE PYRVINIUM (174)

- et pour les lésions cutanées, les pulvérisations in situ de CHLORURE d'ETHYLE, l'application de pommade à 5 % d'isomère d'hémisuccinate d'HYDRO-CORTISONE.

- le THIABENDAZOLE (M.K. 360 ou 2 - 4'- thiazolyl-benzimidazole) composé stable isolé par BROWNE en 1960 fut introduit dans le commerce en 1961 sous le nom de MINTEZOL⁺ I), la strongyloïdose étant l'une de ses indications.

Présenté sous forme de comprimés à croquer à 500 mg de THIABENDAZOLE base (50 mg/kg), il peut s'administrer sous forme d'émulsion sucrée à 20 % (1 ml/kg).

...

...

Le taux plasmatique maximum obtenu 6 heures après l'ingestion diminue progressivement et s'annule en 24 à 48 heures. L'absorption est intestinale, l'élimination essentiellement urinaire (85 - 90 %), accessoirement fécale.

De l'étude des multiples publications concernant l'utilisation du MINTEZOL* (21. 28. 31. 32. 38. 52. 54. 61. 71. 72. 73. 79. 86. 103. 104. 105. 114. 124. 125. 127. 165. 166. 167. 181) il ressort que celui-ci est actuellement et de beaucoup, le traitement le plus efficace et le moins toxique, en conséquence le médicament recommandé pour le traitement de la Strongyloïdose.

Tous nos malades en ont reçu et jamais nous n'avons constaté de troubles manifestement en rapport.

L'administration de la dose en 2 prises permet toutefois d'atténuer les phénomènes d'intolérance possibles (103) à savoir : nausées, vomissements, sensation d'ébriété ; il est demandé au malade d'éviter toute activité importante pendant 12 heures environ (conduite automobile), après la prise du médicament ; l'abstention d'alcool et de corps gras est recommandée. Nous rapportons ci-dessous un extrait du compte-rendu d'une prise abusive de THIABENDAZOLE (MINTEZOL)* par un enfant africain. (189)

Le jeune Y... B. 4 ans, 15 kg, de race noire est vu en consultation pour asthénie et douleurs thoraciques. L'examen permet de découvrir :

1) sur le plan clinique

- une anémie importante
- une petite hépatosplénomégalie
- un petit souffle systolique de pointe

2) sur le plan radiologique

- cardiomégalie
- image pulmonaire normale

3) sur le plan biologique

- 1,9 M. de globules rouges, 13.400 globules blancs
- selles = présence d'oeufs d'ankylostomes

Un traitement par MINTEZOL* est prescrit à la dose de 25 mg/kg, par jour, associée au Fer, à la vitamine B12 et à la FLAVOQUINE*.

Le jeune malade est revu 15 jours après pour somnolence, vertiges et nausées. A l'interrogatoire, on découvre que les parents ont donné du MINTEZOL* à la dose prescrite pendant 15 jours.

L'arrêt simple du MINTEZOL* fait régresser tous ces troubles

...

...

en 2 jours.

Le surdosage involontaire chez un enfant très anémié avec cardiomégalie permet de juger de l'excellente tolérance du MINTEZOL* (thiabendazole).

Ainsi, la faible toxicité permet de répéter les cures en cas d'échec - rare -, ou si l'on désire une consolidation - cela fut le cas pour 2 de nos malades (Mr J... - 3 cures - ; Mr C... - 2 cures -) la dose à administrer est déterminée comme suit :

- 50 mg/kg chez l'adulte
- 25 mg/kg chez l'enfant

Nous avons adopté le schéma suivant :

- 2 doses à 25 mg/Kg, l'une prise le soir après dîner, l'autre le lendemain matin au petit déjeuner .

Les résultats ont tous été spectaculaires, et d'autant plus que le tableau était plus grave.

Schématiquement, ils se sont résumés à l'arrêt de la diarrhée, à la disparition des autres signes fonctionnels (nausées, vomissements, anorexie), à la prise pondérale, à la disparition des signes carentiels - dont l'aménorrhée chez Melle T... qui datait de plusieurs mois, et aux critères biologiques, radiologiques, anatomopathologiques ci-dessus mentionnés.

Quant à ces deux derniers critères, l'action spectaculaire du thiabendazole mérite d'être soulignée.

En effet, un point est essentiel : la disparition totale et rapide des parasites de la muqueuse jéjunale après une seule cure en général.

Nous avons pratiqué la biopsie de contrôle de la muqueuse jéjunale très rapidement dans la plupart des cas (Mr C... - 2 jours après ; Mme D... 8 jours ; Mme F... 2 jours) et l'examen radiologique aussi, pratiqué assez vite montre une amélioration assez nette.

Bien sûr, ces examens précoces objectivent encore des troubles inflammatoires et mériteraient d'être refaits ultérieurement. Ces contrôles que nous avons pratiqués 1 an après chez Melle T... (obs. 6) sont strictement normaux, mais nous pensons que le temps de réparation complète est certainement plus court.

Dans ce syndrome de duodéno-jéjunite strongyloïdienne, la biopsie de la muqueuse jéjunale et le transit du grêle, constituent avec les examens de selles, les épreuves les plus valables pour contrôler l'efficacité thérapeutique, la guérison.

...

Une seule ombre à ce tableau optimiste, nous dit GOLVAN (79) ; "le produit n'est pas commercialisé en FRANCE (ni dans les D.O.M) pour la médecine humaine" - (problème de visa), tandis qu'il est en vente libre dans tout le reste de l'hémisphère Américain et qu'en matière vétérinaire et agricole il a fait largement la preuve de son inocuité (190)

Souhaitons que dans un avenir proche, nous puissions prescrire un médicament qui, en 10 ans, n'a eu que des éloges à son actif.

PROPHYLAXIE (36.37.96)

Elle se superpose à celle de l'ankylostomose, celle-ci et la Strongyloïdose revêtant le même faciès épidémiologique (82).

Elle doit prévoir un équipement technique de diagnostic dans les collectivités avec un établissement des indices endémiques d'infestation : pourcentage des individus parasités, numération des oeufs, étude des conditions d'infestation favorables à la vie larvaire ; le traitement des porteurs, l'assainissement du sol et, surtout en milieu rural et dans les mines, des mesures d'hygiène :

a) en milieu rural :

- usage de latrines,
- désinfection des fèces,
- non utilisation de l'engrais humain,
- désinfection du sol à la cyanamide calcique,
- port de bottes pour les travailleurs,

b) dans les mines :

- salure du sol (procédé hélas cher),
- ventilation,
- discipline de la défécation,
- éducation sanitaire,

La survie des larves est parfois très longue dans certaines conditions de température et d'humidité ; leur transport est possible par la boue des chaussures, les roues de voitures, les animaux coprophages, les guêpes.

Cependant, c'est plus dans l'eau (bains de rivière - piscine) que dans les boues, que se trouvent les larves infestantes ; et d'une façon générale, la prophylaxie est dominée par le péril fécal.

CONCLUSIONS

La strongyloïdose, affection longtemps considérée comme parente pauvre de la pathologie parasitaire en raison des nombreux cas d'infestation asymptomatique, ne doit plus être tenue pour telle, eu égard à ces cas graves et aux nombreux autres décrits dans la littérature, ayant même quelquefois abouti à la mort (4. 7. 8. 26. 34. 42. 48. 51. 64. 65. 130. 132. 134. 144).

L'acutisation de la maladie est consécutive à un déséquilibre de l'hôte, une baisse de sa résistance à l'infection, permettant l'exacerbation du cycle d'auto-endo-infestation (61. 84), conditionnant alors la pathogénicité de strongyloïdes stercoralis dont l'infestation asymptomatique peut se poursuivre pendant de très longues années chez un sujet bien équilibré (26. 97) avant qu'apparaissent des symptômes.

A ce propos, nous ne saurions trop insister sur l'incidence toute particulière de la corticothérapie chez le sujet porteur d'anguillules, de même que la survenue d'une affection intercurrente débilitante.

La relation entre l'emploi de corticoïdes et l'aggravation d'une strongyloïdose auparavant asymptomatique étant certaine, il semble logique de pratiquer des examens coprologiques systématiques lorsqu'il se pose l'indication d'une corticothérapie prolongée, surtout en zone tropicale ; et aussi de toujours traiter les sujets chez qui des larves d'anguillules ont été mises en évidence par un examen systématique.

Le tableau réalisé dans les formes graves est celui d'une malabsorption intestinale, avec altération de l'état général, diarrhée, vomissements, troubles carenciels, hypoprotéïnémie, et aplatissement de courbe d'hyperglycémie provoquée pérorale essentiellement ; syndrome complexe nécessitant la participation du clinicien, du biologiste, du radiologiste, de l'anatomo-pathologiste.

Le support anatomique est une duodéno-jéjunite voire gastrite, iléite et même cœlite associées, qui ont leurs caractères particuliers radiologiques et anatomo-pathologiques. La constatation d'un aspect radiologique lisse et de parasites femelles adultes intra-muqueux à l'examen histologique, en assure la diagnostic.

Outre les arguments précédents, l'examen parasitologique des selles et celui du liquide d'aspiration jéjunale sont d'un intérêt diagnostique indiscutable ; insistons sur la nécessité de répéter les

...
examens coprologiques.

L'éosinophilie elle, est tout à fait variable, généralement basse pour les raisons que nous avons évoquées : essentiellement une accoutumance du système éosinophilogène en zone tropicale ; son rôle diagnostique n'y est donc pas aussi important qu'on le pense, et elle ne saurait constituer non plus un critère de guérison ou d'efficacité thérapeutique dans cette même zone.

Compte tenu de résultats statistiques (86) dans lesquels ont été mentionnés la symptomatologie d'une centaine de patients atteints de strongyloïdose en Martinique, nous constatons que la duodéno-jéjunite strongyloïdienne y est relativement fréquente, qu'elle sera maintenant de plus en plus reconnue grâce à la pratique courante de la biopsie jéjunale.

On doit y penser systématiquement à l'occasion de douleurs abdominales "pseudo-ulcéreuses", cycliques, de diarrhée chronique, de malabsorption, mais aussi devant une image radiologique de duodéno-jéjunite découverte à l'occasion d'un syndrome douloureux épigastrique ; de même l'apparition de douleurs abdominales, de diarrhée, en cours de corticothérapie, devra toujours faire rechercher une anguillulose intestinale.

Enfin, nous ne pouvons terminer sans rappeler l'extraordinaire efficacité du thiabendazole (MINTEZOL^{*}) sur cette parasitose considérée jusqu'à il n'y a pas bien longtemps comme particulièrement résistante.

Il est à déplorer que ce médicament soit soumis à tant de complications administratives et qu'il faille l'hospitalisation obligatoirement pour qu'il soit institué, rendant ainsi impossible le traitement de masse.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALCORN. M. O and KOTCHER. E.
Syndrome de malabsorption secondaire à une strongyloïdose chronique.
Sth. Med. J. (Bgham, Ala.), 54, 193-197. 1961
2. AMINI. F.
Giardiase et stéatorrhée.
J. trop. Med. Hyf. 66. 190-192. 1963
3. AMIR. AHMADI. H., BRAUN. P., NEVA. F.A., GOTTLIEB. L.S. et ZAMCHECK. N.
Strongyloïdose dans l'Hôpital municipal de BOSTON ;
en particulier la physiopathologie et la réussite du traitement par THIABENDAZOLE.
AMER. J. DIG. DIS., nov. 1968. 13. N°II. 959-973. 10 fig.
(Bibliogr.)
4. ANDRADE. Z. A., GOMES. M.C.
pathology of fatal strongyloïdiosis.
Rev. D. inst. Med. trop. de Sao Paulo 6 : 28-34. 1964.
5. ARANTES. PEREIRA. O.
Importance de la réaction intradermique dans le diagnostic de la strongyloïdose.
Hospital. Rio de Janeiro février 1965. 67. N°2. 355-363.
(Bibliogr.)
6. ARANTES. PEREIRA. et Coll.
Cas grave de Strongyloïdose traitée. étude clinique, radiologique, biopsique et thérapeutique.
Hospital. Rio de Janeiro 62 : 229-252. 1962
7. ARANTES PEREIRA. O et Coll.
Un cas de strongyloïdose d'issue fatale. aspects cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques.
Rev. Brasil. gastroenterol. 13 : 25-54, 1961 N°I.
8. ARANTES PEREIRA. O.
Cas fatal d'obstruction duodénale par strongyloïdes stercoralis.
IV. Cong. Brasil., Gastroenterologia (22-26 juill.) Recife. Pernambuco. 1952 in : Rev. Brasil., Gastroenterolog. 8 : 6. 1956.
9. BAILLENGER. J.
Coprologie parasitaire et fonctionnelle.
Drouillard édit. 1965 BORDEAUX.
10. BANWELL. J.G et Coll.
Tropical sprue : a study of small intestinal fonctions and the change resulting from vitamine B 12, folate and tetracyclin therapy.
GUT. 9 725 december 1968
11. BANWELL. J.G. et Coll.
Tropical Sprue.
GUT. 10 328-333 mai 1968 (45 Références)

- ...
I2. BEAVER. P.C.
La lutte contre les helminthes transmis par le sol.
Genève 1961.
48 P. (O M S. Cahiers de santé publique) (N°10)
- I3. BECKER AMARAL. H.A. et BECKER AMARAL. P.R.
Strongyloïdose
HOSPITAL, janvier 1968, 73, N°1, 281-289 (Bibliographie)
- I4. BENOIT. J.C. BERGER R. BOUREAU M. et Coll.
La sprue tropicale.
Sem. Hôp. 32 (23/5) 1894-1895 14 mai 1968
- I5. BENSAUDE M.
Maladies de l'Intestin.
Un Volume. MASSON Edit. PARIS 1930
- I6. BERNIER J.J.
Rôle respectif du grêle et du côlon dans la formation de
la selle normale et de la selle diarrhéique.
Revue du praticien. janvier 1962. tome XII N°2. 124-133.
Un cas de sprue tropical ; étude biologique.
Arch. fr. Mal. App. Dig. 58 ; 149-162. May 1969.
- I7. BERNIER J.J. LAMBLING A.
Notions récentes sur la physiologie intestinale
Les cahiers du collège de Médecine, I, 1960. 909-913.
- I8. BERNIER J.J. RAMBAUD J.C. et BOGNEL J.C.
Exploration fonctionnelle de l'intestin grêle
Revue du praticien.
Mars 1968. tome XVIII. N°9 bis. 1391-1407.
- I9. BERNIER J.J.
Les insuffisances enzymatiques de l'intestin grêle.
Revue du Praticien 1962. tome XII N°2. 175-180.
20. BERNIER J.J. BOUVRY M. DURET Ph. et DEMASSIEUX.
Etude biologique d'un cas de sprue tropicale
Revue Médicale. 76 (29) 1955 6 juillet 1965.
21. BEZJAK B.
Essai clinique du thiabendazole dans la strongyloïdose.
Am. J. Trop. Med. Hyg., sept. 1968. 17. N°5. 733-736
(Bibliographie)
22. BLANCHOT P. MENNECHET F. et LARQUEY P.
Sur un cas d'Intolérance au gluten avec syndrome de
"Sprue Nostrae" chez l'adulte. guérison.
Revue du praticien, 19, 2367 (15) 21 mai 1969.
23. BOUVRY M.
Les diarrhées prolongées de l'adulte (100 cas)
Thèse Paris 1961.
Examen clinique et biologique du diarrhéique
Revue du praticien. Tome XII. N°2, 135-144.
- ...

- ... 24. BOUYER Cl.
Traitement des parasitoses intestinales par le LEVAMISOLE.
Bull. SOC. PATH. EXOT.
Tome 63. N°2 mars-avril 1970 255-265.
25. BRAS G., RICHARDS R.C., IRVINE R.A., and MILNER, F.A.P.
Infection with strongyloïdes stercoralis in jamaïca.
Pancet. 2 : 1257-1260. 1964.
26. BROWN H. and PARNA V.
An overwhelming strongyloïdes infection
Jama 168 : 1648, 1958.
27. BWIBO N.O.
Signification clinique de la strongyloïdose chez l'enfant africain. (Str. Stercoralis).
J. trop. Med. Hyg., avril 1971, 74, N°4, 79-81 (Bibliogr.)
28. CAHILL K.M.
Thiabendazole dans la strongyloïdose massive.
Am. J. trop. Med., juillet 1967, 16, N°4, 451-453 (Bibliogr.)
29. CAMAIN R., DESCHIEENS R., SENEAL J.
Documents Histo-pathologiques sur un cas de Strongyloïdose intestinale humaine.
Bull. Soc. Path. Exot. 1955, 48, I, 51-57.
30. CAROLI J. et JULIEN C.
La maladie de Whipple.
conception actuelle de sa cause, de son diagnostic et de son traitement.
Rev. du prat. tome XV N°5. février 1965. p. 599-606.
31. CARRIE J.
Activité du thiabendazole dans le traitement de la strongyloïdose.
Med. Afr. Noire, août-sept. 1968, 15, N°8-9, 337-338.
32. CATILINA M.P.
Anguillulose intestinale et action du Métronidazole. (Flagyl)
Arch. franç. Mal. App. Dig., juillet-août 1969, 58, N°7-8, 503-504 (Bibliogr.)
33. CATTAN R.
Parasites du grêle.
Revue Médicale, 64, 30, p. 698 1956.
34. CIVANTOS F. et ROBINSON M.J.
Strongyloïdose fatale après Corticothérapie.
Am. J. Dig. Dis., sept. 1969, 14, N°9, 643-651 (Bibliogr.)
35. CLOQUET J., DE BUSSCHER G., VAN STEEN HUYSE F.
Au sujet de quelques aspects de l'équilibre vitaminique, nutritionnel et électrolytique au cours de certaines affections du tube digestif s'accompagnant de diarrhée.
Act. Gast. Ent. Belg. 17, 323, 1954.
- ...

36. COMITE OMS D'EXPERTS DES HELMINTHIASES.
Helminthes transmis par le sol
Genève. 1964. 76 p.
(OMS : Série de rapports techniques) (N°277)
37. COMITE OMS D'EXPERTS DES HELMINTHIASES.
Données sur quelques Helminthiases : résultats d'enquêtes.
1950-1962.
Rapport épidémiologique et démographique 1963. 16, 355-442.
Données sur quelques Helminthiases : résultats d'enquêtes.
1963-1968.
Rapport de statistiques sanitaires mondiales 1969, 22,
510-526.
38. COSTA C.A., SILVA E.S., et MELLO F.F.
Sur le traitement de la Strongyloïdose et de la trichurose
en association avec le thiabendazole méthoclopramide.
Hospital, Oct. 1968, 74, N°4, 1215-1221 (Bibliogr.)
39. COUDERT J., AMBROISE, THOMAS P. et BATTESTI M.R. (Melle)
Trichostrongylose humaine.
Succès du traitement par le thiabendazole
Lyon Médical. 12 févr. 1967, 99, N°7, 529-531 (Bibliogr.)
40. COUTINHOS S., et Coll.
Biopsie duodéno-jéjunale chez des porteurs de strongyloïdes
Stereoralis.
Rev. Brasil. Med. 18 : 678, 1961.
41. CRUZ T., REBOULAS G. et ROCHAS H.
Strongyloïdose chronique.
New England J. Méd., 17 nov. 1966, 20, N°275. 1093-1096.
(Bibliogr.)
42. CRUZ T., REBOULAS G., and ROCHA H.
Fatal strongyloïdiosis in patients receiving corticostéroïdes.
New. Enf. J. Med. 275 : 1093, 1966.
43. CUILLERET P. et Coll.
Larva migrans cutanée par anguillulose traitée par le thia-
bendazole.
Bull. Soc. franç. Derm., 1967, 74, N°3, 382-383.
44. CUNLIFFE W.J. et SILVA G.E.
Urticaire linéaire par Larva CURRENS. Strongyloïdiase.
Brit. J. Derm., février 1968. 80, N°2, 108-110.
45. DA SILVA A.L.
Sténose spastique du pylore probablement due à la strongy-
loïdose.
Rev. Ass. Méd. Minas GERAIS. Janv. Déc. 1965, 16, N°1.2.3.4.
77.84, 6 fig. (Bibliogr.)
46. DARLING (T S).
Strongyloïdes infection in Man and animals in the isthmian
Canal zone.
J. exp. Med., 1911, 14, 1 124.
47. DEBRAY Ch. et M. CERF (Hôpital BICHAT PARIS)
Diagnostic clinique et biologique des malabsorptions d'ori-
gine intestinale.
Revue du praticien. fév. 1965. tome XV N°5, 537-554.

...

47'. Ch. DEBRAY et J. LEYMARIOS

Les états de malabsorption intestinale d'origine mésentérique.

La Rev. du Prat. Tome XV. N°5. p. 619. 628. (Bibliogr.)

48. DE PAOLA D., BRAGA DIAS L., et DA SILVA J.D.

Entérite par strongyloïdes stercoralis : rapports de 5 cas d'issue fatale.

Am. J. Dig., déc 1962, 29. N°12. 1086-1098, 8 fig.

49. DE PAOLA.

Patologia da estrongiloidiase.

(Thesis. Rdj 1961)

Bol. d. centro. stud. hop. serv. estrado. 14 : 3 - 98 1962

50. DESAI H.G., CHITRE A.V. et Coll.

Disaccharidase intestinale dans la sprue tropicale.

Gastro-enterology. 53, 375-380, 1967., Im. Arch. fr. Mal.

App. Dig. 57, (6-7), 759 - 1968.

51. DIAZ G.L.

Infection fatale par "Strongyloïdes Stercoralis". Rapport d'un cas.

Gastro enterology 38 : 225. 1960

52. DOMART A., GENTILINI M., THERIZOL M., et CARBON Cl.

Traitement de la Strongyloïdose par le thiabendazole (à propos de 100 cas).

B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, 1967, 118, N°11, 1047-1050

(Bibliogr.)

53. DUBARRY J.J.

La sprue tropicale.

Rev. du prat. Tome XV. N°9. fév. 1965. p. 589-596.

54. DUPEYRON G. et GUSSET J.

L'anguillulose en Afrique tropicale. Expérimentation d'un anti-amibien à spectre élargi.

Med. trop., sept. oct. 1965, 25, N°5. 631-641 (Bibliogr.)

55. DUPUY R., DURET Ph.

Maladies de l'appareil digestif.

Baillius et fils éditeurs.

56. DUSTIN P. Jr.

Cortisone and Stathmocineses ; à propos de recherche sur l'éosinopénie hormonale.

Sang (Paris) 28 : 581. 1957.

57. DUVERNE J. et COURTIEU A.L.

Manifestations d'Allergie cutanée tardives et tenaces en relation avec des parasitoses intestinales (Strongyloïdoses - Lambliases)

J. Méd. Lyon 20 sept. 1965. 46. N°1083, 1403-1407.

58. FABLET J.

Etude de quelques cas de Malabsorption intestinale.

Mémoire de gastro-entérologie Paris 1960.

59. FASANO J.J., GOYER B., LIGUORY Cl., PAUGAN B.

Conférences de pathologie digestive

Haloine édit. Paris.

...

...

60. FAUST E.C.

Expérimental Studies of strongyloïdes : the pathology of strongyloïdes infection.

Arch. of. Path.. 1935, 19, 769.

61. FELJOO E.J.C. et Coll.

Contribution à l'étude de la thérapeutique de la strongyloïdose humaine par le thiabendazole (M.K.360)

Prensa. Med. Argent., 6 nov. 1965, 52, N°41, 2623-2631.

(Bibliogr.)

62. FERRIER J.P. et BERNIER J.J.

Exploration fonctionnelle de l'intestin grêle.

Revue du Prat. Tome XV N°5, II février 1965, 523-535.

63. FILHO C.F., NETO M.B., PEREIRA O.A., GONCALVES P.R. et REIS O.

Pathologie et clinique de la strongyloïdose.

Hospital Rio de Janeiro, sep. 1965. 68. N°3. 545-573.

29 fig. (Bibliogr.)

64. FLEURY C.J.

Sur un cas fatal de strongyloïdose.

Rev. Inst. Adolfo. Putz 4 : 207. 1944.

65. FONSECA L.C. et Coll.

Aspects cliniques et radiologiques de 2 cas de strongyloïdose humaine d'issue fatale.

Hospital (Rio de Janeiro) 47 : I. 1955.

66. GAGE J.

Larves de "Strongyloïdes Stercoralis" dans des poumons humains.

J. Med. Res. 23 : 177. 1911.

67. GALLIARD H.

Sur un cas mortel d'anguillulose observé à Hanoï.

Bull. Soc. Médico. Chirurgicale de l'Indochine, 1936, 74, 335-339.

68. GALLIARD H.

Races géographiques de Stercoralis.

C.R. Soc. Biol., 1948, 142, 50-52.

69. GALLIARD H.

Recherche sur l'infestation expérimentale à str. Stercoralis au tonkin.

Ann. parasitologie (1ère note) 1950, 25, 411-473.

(2ème note) 1951, 26, 67-84.

(3ème note) 1951, 26, 201-227.

70. GALLIARD H. et BERDONNEAU R.

Strongyloïdose expérimentale chez le chien : effets de la Cortisone. Résultat du test de THORN à l'hormone corticotrope (ACTH)

Ann. de parasitologie 28 : 163-171, 1953.

71. GENTILINI M., DOMART A., THERIZOL M. et CARBON Cl.

Traitement de la Strongyloïdose par le thiabendazole.

Revue Méd. 4 nov. 1967, 75, N°46, 2341-2342.

...

72. GENTILINI M., GAXOTTE Ph.
L'anguillulose et son traitement.
Les feuillets du praticien, 1967, 276, 789-794.
73. GENTILINI M., ROBINEAU M., DURR J.M., DOMART A.
Résultats des essais thérapeutiques dans les Helminthiases
traitées par le L. TETRAMISOLE.
74. GILLES H.M. et Coll.
Infection parasitaire et anémie.
1964 Auart J. Med. 33, I-24.
75. GOIFFON R.
Manuel de Coprologie clinique.
Masson édit. Paris 1949. 5^e édition.
76. GOIFFON R. et GOIFFON B.
Coprologie fonctionnelle.
Encyclopédie Médico-chirurgicale Estomac. Intestin. 1961, 5,
90, 10 A 10.
77. GOIFFON B. et BURKEL N.
L'exploration fonctionnelle du tube digestif par l'examen
des selles.
Revue du praticien, Mars 1968. Tome XVIII N°9 bis, 1409-
1420.
78. GOINARD P. et COURRIER R.
Sur la constatation de parasites dans des diverticules mul-
tiples du jéjunum.
Ann. d'anatomie pathologique 1929, 6, 189-196.
79. GOLVAN Y.J.
Problèmes quotidiens d'une consultation de parasitologie :
l'anguillulose ou strongyloïdose duodénale.
Vis Médicale (thérapeutique)
Nov. 1968, 49, 1585-1588.
80. GOLVAN Y.J.
Eléments de parasitologie Médicale.
Flammarion édit. Paris
81. GORLACH S.L. et Coll.
Bacterial contamination of the upper small bowel in tropi-
cal sprue.
Pancet I, 74-77, II janvier 1969.
82. HARANT H., CABROL P. et WILLM (Mme)
Au sujet de l'anguillulose cutanée.
J. Méd. Montpellier Nov. 1967, 4, N°9, 450-451.
83. HARANT H., DELAGE A.
Parasitologie Médicale et pathologie exotique.
Maloine édit. Paris 6ème édit.
84. HARTZ P.H.
Strongyloïdose humaine avec auto-infection interne.
A.M.A.Arch. (Chicago). path. 41 : 601, 1946.

- ...
85. HAZEL J.R. et GRANT A.K.
Infections à Strongyloïdes Stercoralis.
Med. J. Australia, 6 déc. 1969, 56, N°23, II59-II60.
(Bibliogr.)
86. HELEMON P.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de
l'anguillulose en Martinique.
Thèse Paris 1970 N°784. 55 pages.
87. HOFFBRAND A.V. et Coll.
Malabsorption of folate polyglutamates in tropical sprue.
Brit. Med. J. 2, 543-547, 31 May 1969.
88. HUDSON G.
The marrow reserve of éosinophilies. Effect of cortical
hormones on the foreign protein response.
Brit. J. Haemat. 10 : 122, 1964.
89. JANSSSENS P.G.
Anguillulose. Aspects cliniques et thérapeutiques.
Acta gastro. ent. belg., mars 1971, 34, N°3, 301-321.
7 tabl. (Bibliogr.).
90. JEEJEETHAY K.N. et Coll.
Metabolism of albumin and fibrogen in patients with tropi-
cal sprue.
Gastro enterology 56, 252-267, February 1969
91. JONES C. and ABADIE S.H.
Clinical studies in Human strongyloïdiases généalogy
Gastro enterology 16 : 743. 756. déc. 1950.
92. JUTTIJUDATA P. et Coll.
tropical sprue in Thaïland.
Report of the first documented case.
Amer. J. Trop. Med. 18, 618-620. July 1969.
93. KAN CHANARANYA C. et PUNYAGUPTA S.
Cas d'angiostrongylose associée à une méningite éosino-
phile.
Amer. J. Ophtalm., avril 1971, 71, N°4, 931-934, 5 fig.
(Bibliogr.)
94. KLIPSTEIN F.A. et Coll.
Treatment of overt and subclinical malabsorption in tro-
pical sprue.
Brit. Med. J. 2, 543-547, 31 May 1969.
95. KLIPSTEIN F.A.
Absorption of Physiologic doses of Folic acid in subjects
with tropical sprue Responding to tetracyclin therapy.
BLOOD. 34, 191-203 August 1963.
96. KOTCHER E. et al.
Etudes épidémiologiques sur 4 nématodes intestinaux trans-
mis par le sol à Costa-Rica.
Bol. Ofic. Sanit Panamer. 1967, 63, 420-430.
- ...

- ...
97. KYLE L., Mc KAY D., and SPARLING H.
Strongyloïdiosis.
Ann. Intern. Med. 29 : 1014, 1948.
98. LAIGRET J., TOURRES M., BOSCHI S.
Action anti-helminthique de l'Isomère lévogyre du Tétrami-
sole (20605 RP)
Bull. Soc. Path. Exot. Tome 62. N°4 juillet-août 1969
734-740.
99. LAMBLING A., BERNIER J.J., BOUVRY M.
Définition et classification des diarrhées.
Revue du praticien janvier 1962. Tome XII N°2, 115-123.
100. LAMBLING A., BERNIER J.J., NAJEAN Y., BADOZ - LAMBLING J.
Essai d'étude biologique et clinique des achlorhydries.
Acta. GAST. ENT. BELG. 23, 775, 1960.
101. LAMBLING A., BERNIER J.J.
Analyse critique du syndrome de Malabsorption.
Revue du praticien. Tome XII. janvier 1962. 169-173.
102. LAMBLING A., BERNIER J.J., et BOUVRY M.
Conduite à tenir en présence d'une diarrhée.
Revue du praticien Tome XII N°2, 205-210.
103. LAPIERRE J. et TRAN. VINH. HIEN.
L'anguillulose. Aspects cliniques, diagnostiques et théra-
peutiques à propos de 300 cas observés.
Presse Méd. 28 oct. 1970, 78, N°45, 1983-1986.
104. LAPIERRE J.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de
l'anguillulose. A propos de 150 cas observés à Paris, dont 3
autochtones.
Evol. Méd., 1969, 13, N°1, 19-25.
105. LARIVIERE M., DIALLO S., SATGE P., et PLACCA E.
Résultats du traitement de l'anguillulose au Sénégal par
une dose unique de thiabendazole.
Méd. Afr. Noire., janvier 1968, 15, N°1, 37-38.
106. LE FICHOUX Y.
Etude de 388 dossiers d'une consultation de médecine tro-
picale. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des an-
guilluloses et des bilharzioses observées.
Thèse Paris. 1969 N°27, 43 pages.
107. LE FICHOUX Y.
L'anguillulose.
Monde Méd., nov-déc. 1969, 79, N°1054, 1626-1630.
108. LE QUINTREC Y.
Diarrhée révélatrices des affections organiques de l'intes-
tin.
Revue du praticien. janvier 1962. Tome XII N°2. 149-153.
- ...

...
I09. LITTLE M.D.

Dermatite chez un volontaire humain infecté par les strongyloïdes de la loutre et du raton laveur.
Am. J. trop. Med., novembre 1965. 14. N°6. I007-I009
(Bibliogr.)

II0. MAISON E.

Les diarrhées et leur traitement;
Maloine édit. 1967 Paris.

III. MALDONADO N. et Coll.

Immunology Studies in tropical sprue.
AMER J. GASTROENT. 52. I4I-I49, August 1969.

II2. MALDONADO N. et Coll.

Poorly absorbed sulfonamides in the treatment of tropical sprue.
Gastroenterology. 57, 559-568, novembre 1969.

II3. MARCHE Cl.

Etude de la muqueuse de l'intestin grêle au moyen de la biopsie par sonde orale.
Vie médicale 47, oct 66.

II4. MARKELL E.K.

Infection par pseudo-ankylostome.
trichostrongyloïdose. Traitement par le thiabendazole.
New. England J. Med., II avril 1968, 278, N°15, 831-832.
(Bibliogr.)

II5. MARTIN E. et BORER F.

Syndromes de malabsorption.
8 dec. 1969. Revue Méd. Suisse 88, 516. (Bibliogr.)

II6. MASTRANDREA G., CIGALA O., et UCELLI A.

Strongyloïdose. II cas.
Ann. di. med. Navale, juillet-août 1965, 70, N°4, 527-554.
(Bibliogr.) Résumé français.

II7. MATHANAVI et Coll.

Tropical sprue in children ; a syndrome of idiopathic malabsorption.
Gastroenterology 56, 556-570, March 1969.

II8. MATHIEU A.

Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.
DOIN éditeur. Paris 1901.

II9. MEHTA S.K. et Coll.

Tween 80 therapy in tropical sprue.
J. Ass. physicians. India. 17, 431-433 July 1969.

I20. MENENDEZ-CORRADA R.

Current views on tropical sprue and a comparison to a Non tropical sprue.
Medical clinics of North. America, 54, (6) I367-I380.
November 1968.

121. MILNER P.F., IRVINE R.A., BARTON C.J., BRAS G. et RICHARDS R.
Malabsorption intestinale dans l'infestation de Strongyloïdes Stercoralis.
GUT, déc. 1965, 6, N°6, 574-587. 9 fig. (Bibliogr.) from the departments of pathology and medicine University of the west Indies. Tugston -JAMAICA.
122. MISRA R.C., KASTHURI D. et CHUTTANI H.K.
(New-Delhi)
Corrélations cliniques, biochimiques, radiologiques et histologiques dans la sprue tropicale.
The J. of trop. Med. and Hyg. 70, (I). 6-10 january 1967.
In. Arch. fr. Mal. App. Dig. 56, (7-8) II68-1967.
123. MONGES H. et Coll.
Maladie de WHIPPLE chez un sujet atteint de Strongyloïdes. (anguillulose). Etude ultra-structurale et Histo-enzymologique de la muqueuse jéjunale.
Arch. Franç. Mal. App. dig., sept, 1970. 59. N°9. 525-538. 8 fig. (Bibliogr.)
124. MOST H. et Coll.
Traitement des infections à strongyloïdes et enterobius avec le thiabendazole.
AM. J. trop. Med. Mai 1965. 14. N°3. 379-382. (Bibliogr.)
125. MOULINIER C., BEAUVIEAUX Y., BOISSEAU M. et MANDOUL R.
La strongyloïdose en France.
Epidémiologie, prophylaxie et thérapeutique.
Bordeaux Méd., mai 1968, I. N°5. 937-943.
126. NAPIER L.
Strongyloïdes stercoralis infection
Strongyloïdiosis among ex-prisoners of war.
J. trop. Méd. Hyg. 52 : 46. 1969.
127. NAUENGERG W., M.H et SPINGARN C.L.
Observation dans le traitement de la strongyloïdose par thiabendazole à New-York.
J. Mt. Sinai-Hosp., sept-oct, 1970. 37. N°5. 607-611 (Bibliogr.)
128. NETO V.A. et Coll.
Essai de traitement de la strongyloïdose par l'iodure de Stilbazium.
Hospital, mai 1966, 69. N°5. 1029-1033 (Bibliogr.)
129. NOGUINE J.
Contribution à l'étude clinique, biologique et biopsique de la lambliaze intestinale.
Thèse Paris 1968. (M. DEBRAY prof.)
130. NOLASCO J.O. et AFRICA C.M.
Un cas fatal d'Ileus paralytique associé à une sévère infestation par strongyloïdes suggérant une auto-infection interne.
J. PHILIPPINE. Med. A. 16 : 275. 1936.
131. NOLETO. P.A. et FERREIRA C.S.
Strongyloïdose : considérations à propos de 2 cas d'issue fatale.
Rev. Brasil. Med. 17 : 325. 1960.

- ...
 I32. NORMAND A.
 Sur la maladie dite diarrhée de Cochinchine.
 Compt. Rend. Acad. Sc. Paris 83 : 316. 1876.
- I33. O'BRIEN W. et ENGLAND MW. J.
 Sprue Militaire tropicale du Sud-Est asiatique.
 1966. Brit. Med. J. 2. 1157-1161. (32 Références).
- I34. OPHULS W.
 Un cas fatal de strongyloïdose chez l'homme, avec autopsie
 A.M.A. Arch. Path. 8 : 1. 1929.
- I35. PATURAUT M. (Mme)
 Aspects cliniques de la strongyloïdose et traitement actuel.
 A propos de 100 cas.
 Thèse Paris N°71. 33 pages.
- I36. PAYET M. et ANCELLE J.P.
 Anguillulose
 Revue du praticien. 1er Janv. 1970. 20. N°1. 81-86.
- I37. PLACCA E., SANOKHO A., LARIVIERE M. et SATGE P.
 Place de la strongyloïdose dans la pathologie d'un service
 de pédiatrie à DAKAR.
 Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. Paris) 2 déc. 1968. 44. N°50/I2
 3091/P. 791-3095/P. 795 (Bibliogr.)
- I38. PODOROZHNY P.G. et BOCHOVSKAYA S.A.
 Efficacité du traitement par le Dithiazanine chez des mala-
 des atteints de strongyloïdose.
 Terapeuticheskii Arkhiv (Moscou). 1970. 42. N°6. 110-112.
- I39. PORGES O.
 Classification des diarrhées selon la pathologie fonction-
 nelle.
 gastro enterologia. 20. 1958. P. 358.
- I40. PRONINA M.A.
 Quelques aspects du tableau clinique et du traitement des
 trichostrongylida.
 Pédiatria (Moscou). 1967. N°9. - 71 - 73.
- I41. REBOUL J., GUICHARD R et Coll.
 Techniques radiologiques
 Masson édit. Paris 2ème édit;
- I42. REIBER C.D., et Mc COY J.E.
 Incidence de strongyloïdes stercoralis : revue de 200 admis-
 sions de routine à l'Hôpital gériatrique de BECKLEY (West-Virginia)
 WEST-VIRGINIE Med.J., février 1967. 63. 42. in Internat.
 Med. Dig. mai 1967. 83. N°5. 194-195.
- I43. RIOUM M.V.
 Hyperéosinophile sanguine et Urticaire linéaire au cours de
 certaines anguilluloses.
 Bull. Soc.Path. Exot. 1962. 55. 4. 717-722.
- I44. RIVERA E. et Coll.
 Syndrôme d'hyperinfection avec strongyloïdes Stercoralis.
 Ann. of Int. Med., fév. 1970. 72. N°2. 199-204 (Bibliogr.)
 ...

...

- I45. RODRIGUES DA SILVA J., DE PAOLA D., DIAS L.B. et Coll.
Biopsie duodénale et jéjunale dans quelques parasitoses intestinales.
Bol. untro de Studos H.S.E. II : 502 1959.
- I46. ROGERS W.A. Jr et NELSON B.
Strongyloïde et lymphôme Mâlin.
J.A.M.A. 2I février 1966. 195. N°8. 685-687 (Bibliogr.)
- I47. RUSCHER H., KREMER M., GROSSHANS E., KRIVOSIC I., et LEDOUX E.
Présentation d'un cas d'anguillulose mortelle
J. Méd. Strasbourg, août-sept. 1970. I. N°8-9. 559+560.
- I48. SADELER Ch. et Coll.
Manuel de parasitologie
Tome II p. 230-233. 1969.
Institut de parasitologie du Centre-Ouest.
- I49. SALEM S.M. and TRUELOVE S.C.
Maladie parasitaire chez des immigrants.
Brit. Med. J. I. 1074-1077 1964.
- I50. SAMUEL A.M. et Coll.
Immunoglobulins in tropical sprue.
Scand. J. GASTROENT. 5; 129-134. 1970
- I51. SAN. JUAN F. et Coll.
Gastro. duodéno. jéjunite ulcérée par strongyloïdes sterco-
relis.
Hospital. mai 1964. 65. N°5. 917-933. 6 fig (Bibliogr.)
- I52. SANTIAGO BORRERO P.J. et Coll.
Tropical sprue in children.
J. Pediatr. 76. 470-479. March 1970
- I53. SEABURY J.H., ABADIE S. et SAVOY F. Jr
Strongyloïdose pulmonaire avec abcès du poumon ; ineffica-
cité du traitement par thiabendazole.
Amer. J. Trop. Med. Hyg., mars 1971. 20. N°2. 209-211.
- I54. SELIVANOV A.M.
Un cas de strongyloïdose
KLINITCHESCAIA (Moscou), 1966. 44. N°6, 129-130.
- I55. SERAPIAO C.J. et SERAPIAO M.J.
Strongyloïdose cause d'ictère.
Considérations sur sa pathogénie.
Hospital, juin 1966. 69. N°6 1253-1262. 8 fig. (Bibliogr.)
- I56. SHEEHY T.W., COHEN W.C., WALLACE D.K. et LEGETERS L.J.
Sprue tropicale chez les américains
J.A.M.A. 194. (10) 1069-1076. 6 déc. 1965. In : Arch.
Franç. Mal. App. Dig: 55. 273. 1966.
- I57. SHEEHY T.W., ANDERSON P.R., et BAGGES B.E.
Etude des hydrates de Carbone de la sprue tropicale.
The Amer. J. Dig. Dis. 11. (6) 461-473. juin 1966.
In : Arch. franç. Mal. App. Dig. 56 (7-8) 1160 1967
(Bibliogr.)

...

...

I58. SHEEHY T.N. et Coll.

Maladie parasitaire et Malabsorption.
Gastroenterology 42, 148-156, 1962.

I59. SHUVAL H.J.

Etude des aspects de la contamination des sols en rapport avec la santé publique.
Bol. ofic. Sanit. Panamér. 1971. 70. 264-284.

I60. SIBTHORPE G.

Diarrhée chronique à strongyloïdes stercoralis.
Med. J. Australia, 7 oct. 1961, 48 N°15, 599.

I61. SIMON M., and LERNER M.A.

Duodenal comparison by the Mesenteric Root in acute pancreatitis and inflammatory conditions of the bowel.
Radiology. 79. 75. 81. 1962.

I62. SMITH F.P. and CLEVE E.A.

Infections complicating Corticotherapy.
New. Engl. J. Med. 256 ; 104-108. 1957.

I63. STEMMERMANN G.N. et NAKASONE N.

Présentation d'un cas d'infestation par les strongyloïdes Stercoralis s'accompagnant d'un syndrome de Malabsorption mis en évidence par la réaction au DITHIZAMINE iodé.
J.A.M.A., 5 nov. 1960, 174. N°10, 1250-1253 (Bibliogr.)

I64. STERMERMANN G.N.

Strongyloïdose chez les migrants. Considérations pathologiques et cliniques.
Gastroenterology, juillet 1967, 55, N°1, 59-70, 16 fig. (Bibliogr.)

I65. THOMAS J. et Coll.

Le thiabendazole, anti-Helminthique à large spectre ; ses indications et ses limites.
Revue générale à propos de 253 cas.
Med. Trop. 1969. 29. I

I66. THOMAS J. et Coll.

Traitement de l'anguillulose par le thiabendazole. A propos de 192 cas.
Marseille Méd., 1969, 106, N°12, 1033-1040 (Importante Bibliogr.)

I67. THOMAS J. et Coll.

Traitement de l'anguillulose par le thiabendazole. A propos de 174 cas.
Méd. Afr. Noire. février 1969, 16, N°2, 216-227 (Bibliogr.)

I68. TILLIER H.

Anatomie radiologique Normale.
Doin édit. Paris 2ème édit.

I69. TREMOLIERES J. SAUTIER Cl. et Coll.

Syndromes coprologiques, chimiques et physiques de certaines diarrhées.
Les cahiers du collège de Médecine, I, 1960, 919-939.

...

...

- I70. UJDA J.
3 cas d'infestation à strongyloïdes stercoralis.
Polski Tygod. Lek. 1965, 20, N°20, 724-726. (Bibliogr.)
- I71. VON NOORDEN Carl.
Clinique des Maladies de l'Intestin.
BERGMANN éditeur Munich 1921.
- I72. VACHON A. et Coll.
Biopsie du grêle dans les syndromes de Malabsorption et
les diarrhées chroniques de l'adulte.
Renseignements fournis par la biopsie jéjunale.
A.M.A.D. 56, I, 1967.
- I73. WALKER SMITH J.A., Mx MILLAN B., MIDDLETOWN A.W., ROBERTSON S. et
HOPCROFT A.
La strongyloïdose à l'origine de l'occlusion du grêle chez
un nourrisson aborigène.
Med. J. Australia, 20 déc. 1969. 56. N°25. 1263-1265.
- I74. WANG C.C. et GALLI G.A.
Traitement de la strongyloïdose par la pamoate de Pyrvinium.
J.A.M.A., 6 sept. 1965. 193. N°10. 847-848 (Bibliogr.)
- I75. WARTER J. et METAIS P.
Physiopathologie de l'intestin grêle.
Masson éditeur. Paris 1961.
- I76. WILLIS A.J.P. et NWOKOLO C.
Traitement par les stéroïdes et strongyloïdose
Lancet 25 juin 1966, N°7454, 1396-1398 (Bibliogr.)
- I77. WILSON S. and THOMPSON A.E.
A fatal case of strongyloïdiasis.
J. Path. Bact. 87 : 169, 1964.
- I78. YIM Y., KIKKAWA Y., TANOWITZ H. et WITTNER M.
Strongyloïdose fatale dans la maladie d'Hodgkin après
traitement immuno-supresseur.
J. Trop. Med. Hyg., oct 1970, 73. N°10 245-249. 6 fig.
(Bibliogr.)
- I79. YOELI M., MOST H., BERMAN H. and SCHEINNESSON G.
The clinical picture and pathology of massive strongyloïdes
infection in a child.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 57 : 346, 1963.
- I80. ZAMCHECK et Coll.
Histology and ultrastructure of the parasite and intestinal
mucosa in human giardiasis : efforts of atabrine therapy. (Abstract)
Gastro enterology 44, 860.
- I81.
Traitement de la strongyloïdose.
Concours Médical. 17 déc. 1966. 88, N°51; 7941.
- I82.
Angiostrongyloïdose (Méningite éosinophile).
Med. J. Australia. 6 mars 1971, 58, N°10, 505-606.
- I83.
Treatment of tropical sprue.
British. Med. J. I. 380. (16 may 1970)

...

...

- I84. Regarding the definition of tropical sprue.
Gastro-enterology 58. 717-721. (May 1970).
- I85. GRASSI G.B.
Rendic. Ist. Lomb. di. sc. a lett. I2 : 228 I879
- I86. GOLGI C. and MONTI A.
Arch. Par Ia Sc. Med. IO : 93 I886
- I87. ASKAMAZY M.
Centralbl F. Bakt (Alt. I) 27 : 569 I900
- I88. VARAY. A., et Coll.
La malabsorption d'origine vasculaire ; contribution à
l'étude des artériopathies ostiales mésentériques supérieures et
des ulcères primitifs du grêle.
Arch. Mal. App. Dig., 53, 1964, N°9, 937-959.
- I89. Compte rendu d'une prise abusive de thiabendazole (MINTEZOL)
Secteur départemental des grandes endémies de MAN-SEGUELA
(Rép. de COTE-D'IVOIRE) 28 juillet 71.
- I90. A propos du THIABENDAZOLE (MINTEZOL)
Rapport XIIe congrès des Médecins de langue française de
l'Hémisphère Américain.
P. à P. (GUADELOUPE) 31 mars - 4 avril 70.
- I91. PATERSON, D.E.
Strongyloïdes infestation of JEJUNUM.
Brit. J. Radiol. 31 = IO2. IO3. (Feb) 1958.

Vu, le Président de Thèse

M. le Professeur

DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté

COCHIN - PORT-ROYAL

M. le Professeur DELBAPRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

EDITIONS DE L'AGEMP - 8, RUE DANTE - PARIS V°

